Path. 1538 k

J.F. LEHMANN
MEDIC. BUCHHANDLUNG
MÜNCHEN
LANDWEHRSTRASSE 12

O. VIERORDT.

DIAGNOSTIK
DER INNEREN KRANKHEITEN.

Privatdocent Dr Johannes Müller
Rostock

DIAGNOSTIK
DER
INNEREN KRANKHEITEN
AUF GRUND DER HEUTIGEN
UNTERSUCHUNGS-METHODEN.

EIN LEHRBUCH
FÜR
AERZTE UND STUDIRENDE
VON

Dr. OSWALD VIERORDT,
O. Ö. PROFESSOR DER MEDICIN, DIRECTOR DER MED. POLIKLINIK UND DER KINDERKLINIK AN DER UNIVERSITÄT HEIDELBERG.

DRITTE VERBESSERTE UND VERMEHRTE AUFLAGE.

MIT 170 ABBILDUNGEN IM TEXT.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1892.

gd/50/564

Bayerische
Staatsbibliothek
MÜNCHEN

Das Recht der Uebersetzung vorbehalten.

Englische, italienische, russische Uebersetzung sind erschienen.

Vorwort zur dritten Auflage.

Die dritte Auflage der „Diagnostik“ ist wieder in vielfacher Beziehung verändert, und, wie ich hoffe, verbessert.

Eine Anzahl Capitel habe ich umgearbeitet, am vollständigsten dasjenige über Probepunction der Pleura und Untersuchung der Pleuraexsudate, sowie dasjenige über Magenverdauung.

Neu hinzugekommen sind die Abschnitte über den Blutbefund bei Malaria, über die Secrete des männlichen Geschlechtsapparats, über Localisation am Schädel, endlich über die Nasen- und Ohrenspiegeluntersuchung; ausserdem hat sich eine beträchtliche Menge kleinerer Zusätze, sowie eine Vermehrung der Abbildungen als nöthig erwiesen.

Das Buch hat gleichwohl nicht erheblich an Umfang zugenommen, — ein Umstand, der ihm wohl nur zum Vortheil gereichen dürfte.

Für die Besorgung bezw. Ueberlassung der Abbildungen über Diphtheriebacillen und Malariaplasmodien bin ich Herrn Dr. Schmidt, Assistenten des Hygienischen Instituts in Jena und Herrn Dr. Dolega, pract. Arzt in Leipzig zu Dank verpflichtet, für die Ausführung der Abbildung auf S. 447 (nach Poirier) Herrn pract. Arzt Dr. Werner in Heidelberg.

Heidelberg, im März 1892.

O. Vierordt.

Vorwort zur ersten Auflage.

Das Buch, das hiermit der Oeffentlichkeit übergeben wird, habe ich zu schreiben unternommen auf Anregung einer Anzahl von Fachgenossen und im Hinblick auf Erfahrungen, die ich in einer nun bereits mehr als vierjährigen Thätigkeit als Lehrer der Diagnostik an der hiesigen medicinischen Klinik gemacht habe. Ich hatte ursprünglich eine grössere Breite der Darstellung und ganz besonders ausführlichere Auseinandersetzungen über normale und pathologische Anatomie und Physiologie, als die Grundlage der Diagnostik, in's Auge gefasst, habe aber, aus Rücksicht

auf die Handlichkeit und allgemeine Brauchbarkeit des Buches, davon Abstand genommen. — Was die Grundsätze betrifft, die mich geleitet haben, und die, wie ich hoffe, besonders im „speciellen Theil“ trotz der Knappheit der Darstellung erkennbar sein werden, so möchte ich hier nur folgendes hervorheben: ich habe mich hier, wie auch stets in meiner Lehrthätigkeit, bemüht, zu betonen, dass neben den immer mehr anwachsenden feineren Methoden der einfache Gebrauch unserer Sinne, besonders des unbewaffneten Auges, nicht in Vergessenheit gerathen darf, und ferner die vielfache Thätigkeit am Mikroskopirtisch und im Laboratorium den Arzt nicht abhalten darf, zu bedenken, dass zu einer Diagnose nie ein Präparat oder eine chemische Reaction genügt, sondern dass stets der ganze Organismus zu beurtheilen ist, — mit anderen Worten: dass wir wie in der Therapie, so in der Diagnose, die ja doch für die Therapie massgebend ist, individualisiren müssen. — Sollte auf diese Weise dies Buch dazu beitragen, den schematisirenden Neigungen unserer Zeit etwas entgegenzuarbeiten, so würde mir das zur besonderen Genugthuung gereichen.

Leipzig, im Juni 1888.

O. Vierordt.

Vorwort zur zweiten Auflage.

In der vorliegenden zweiten Auflage hat das Buch einige, wie ich glaube, nicht unerhebliche Verbesserungen und Erweiterungen erfahren. So ist, um nur das Hauptsächlichste zu erwähnen, die Diagnostik des Mageninhalts fast ganz umgearbeitet; dasselbe ist geschehen mit einigen Theilen der Untersuchung der Sinnesorgane, besonders derjenigen des Auges; neu und viel ausführlicher, als in der ersten Auflage, ist die Spiegeluntersuchung des Kehlkopfs behandelt; ganz neu hinzugekommen ist ein kleiner Abschnitt über die Gefässversorgung des Gehirns und am Schlusse des Buchs eine gedrängte Darstellung derjenigen Eigenschaften der pathogenen Mikroorganismen, welche bei der Züchtung und beim Impfexperiment deren Erkennung, bezw. Unterscheidung ermöglichen. — Endlich habe ich, unter bereitwilligem Entgegenkommen des Herrn Verlegers, die wichtigeren pathogenen Mikroorganismen durch farbige Abbildungen wiedergeben lassen, auch sonst einige neue Abbildungen hinzugefügt.

Für freundliche Unterstützung in Angelegenheiten der Bacteriologie bin ich Herrn Professor Gärtner hier zu aufrichtigem Dank verpflichtet.

Jena, im August 1889.

O. Vierordt.

INHALTSVERZEICHNISS.

Seite

Die Anamnese . 2
Verfahren bei Aufnahme der Anamnese 2
Inhalt der Anamnese 3
Erster Theil: Vorgeschichte des Kranken 4
Zweiter Theil: Die vorliegende Krankheit 6
Die Krankenuntersuchung 7

ALLGEMEINER THEIL.

I. Das psychische Verhalten des Kranken 8
II. Die Lage des Kranken 8
III. Körperbau und Ernährung 10
IV. Haut und Unterhautzellgewebe 13
A. Die Ernährung der Haut 13
B. Die Feuchtigkeit der Haut; die Schweisssecretion 13
C. Die Farbe der Haut 16
1. Die blasse Hautfarbe 16
2. Die abnorme rothe Hautfarbe 19
3. Die blaurothe Hautfärbung, die Cyanose 19
4. Die gelbe Hautfarbe, der Icterus, die Gelbsucht 22
5. Die Bronzehaut 25
6. Die graue Hautfarbe bei der Argyrie 26
D. Sonstige pathologische Erscheinungen auf der Haut von allgemeinem diagnostischen Werth 26
1. Exantheme bei acuten Krankheiten 26
2. Exantheme bei Vergiftungen und nach Gebrauch von Medicamenten . 27
3. Blutungen in die Haut 28
4. Narben . 29
E. Oedem der Haut und des Unterhautzellgewebes. (Hautwassersucht, Anasarka) 29
F. Hautemphysem . 32
V. Die Körpertemperatur. Das Fieber 34
1. Technik und Methode der Untersuchung 34
2. Die normale Körpertemperatur 36
3. Die gesteigerte Körpertemperatur, das Fieber 37
4. Die verminderte, subnormale Temperatur 40
5. Die diagnostische Verwerthung der Körpertemperatur, besonders ihres Gesammtverlaufs 40
6. Die locale Steigerung u. Verminderung der Körpertemperatur 47

SPECIELLER THEIL.

Die Untersuchung des Respirationsapparates 48
Untersuchung der Nase und des Kehlkopfes 48
1. Nase . 48
2. Kehlkopf . 49
a) Die Function 49
b) Die örtliche Untersuchung 50

Seite
Untersuchung der Lungen 51
Topographisch-Anatomisches vom Thorax 51
Die anatomischen Lungengrenzen in ihrer Beziehung zum Thorax 52
Inspection des Thorax. 56
1. Normale Thoraxform und normale Respiration 56
2. Pathologische Thoraxformen 58
3. Die Anomalien der Respiration 64
a) Anomalien der Form der Athmung 64
b) Anomalien der Frequenz und des Rhythmus der Athmung 66
c) Die Schwer-, bezw. Kurzathmigkeit, Dyspnoe . . . 67
Palpation des Thorax 74
1. Druckschmerz am Thorax 75
2. Zur Prüfung der Athmungsexcursionen 76
Vorbemerkung und Allgemeines über Percussion . . . 78
1. Geschichtliches und Methoden 78
2. Die Schallqualitäten 80
3. Entstehungsbedingungen der Schallqualitäten und ihr Vorkommen am Körper. — Gefühl des Widerstandes . . 84
4. Die Grenzbestimmung wandständiger Organe. Die topographische Percussion 91
Percussion des Thorax, speciell der Lungen 93
1. Methode . 93
2. Der normale Schall über den Lungen (der Trachea und dem Kehlkopf). — Die normalen Lungengrenzen 94
Die normalen percussorischen Lungengrenzen 96
3. Abnormer Schall über den Lungen. — Abnormes Verhalten der Lungengrenzen 100
A. Gedämpfter Schall 100
B. Tympanitischer Schall 104
C. Abnorm lauter und tiefer Schall 109
D. Veränderter Stand (und mangelnde Verschieblichkeit) der Lungengrenzen 111
Auscultation der Lungen 112
1. Geschichtliches. Gesammtgebiet der heutigen Auscultation 112
2. Methoden der Auscultation 113
3. Die Auscultationserscheinungen des normalen Respirationsapparates 115
4. Die pathologischen Geräusche am Respirationsapparat . . 118
a. Veränderungen des Vesiculärathmens 118
b. Bronchialathmen 120
c. Unbestimmtes Athmen 123
d. Die trockenen Rasselgeräusche (Schnurren, Pfeifen, Giemen) . 123
e. Die feuchten Rasselgeräusche 125
f. Das Knisterrasseln (Crepitatio) 128
g. Reibegeräusch der Pleura 129
h. Succussio Hippocratis 130
Palpation des Stimmfremitus (Auscultation der Stimme) . 132
Die Probepunction der Pleura und diagnostische Verwerthung von Punctionsflüssigkeiten 135
Messende Methoden und Stethographie 140
Thoraxmessung . 140
Spirometrie, Pneumatometrie und Stethographie 141
Husten und Auswurf 142
Husten . 142
Der Auswurf, das Sputum 144
1. Die allgemeinen Eigenschaften des Auswurfs 145
2. Mit blossem Auge sichtbare Beimengungen zum Sputum . 149
3. Mikroskopische Untersuchung des Auswurfs 152
Chemische Untersuchung 166

Seite
Die Untersuchung des Circulationsapparates 168
Untersuchung des Herzens 168
Anatomisches vom normalen Herzen 168
Vorbemerkungen zum Verständniss der physikalischen Erscheinungen am Herzen . 170
Inspection und Palpation der Herzgegend 174
Der Spitzenstoss . 174
Die Herzgegend im Allgemeinen 180
Das Epigastrium 181
Percussion des Herzens 182
Normale Percussionsfigur des Herzens. — Methode der Percussion . 182
Vergrösserung der Herzdämpfung 185
Verkleinerung oder Fehlen der Herzdämpfung 187
Verlagerung (Dislocation) der Herzdämpfung 187
Auscultation des Herzens 188
Methode und normaler Befund 188
Pathologische Veränderungen der Herztöne 193
Die organischen endocardialen Herzgeräusche 198
Die anorganischen anämischen Herzgeräusche 205
Pericardiale Geräusche 206
Untersuchung der Arterien 210
I. Der Puls, seine Palpation und graphische Darstellung 210
Palpation des Pulses 210
1. Der normale Puls 210
2. Pathologische Pulsfrequenz 213
3. Mangel des Rhythmus des Pulses 217
4. Die Pulsqualitäten 218
5. Die Symmetrie des Radialpulses 221
Die Syhygmographie des Radialpulses 222
Der diagnostische Werth der Pulsuntersuchung 227
II. Sonstige Erscheinungen an den Arterien 230
Die Arteria pulmonalis 232
Die übrigen Arterien 232
Untersuchung der Venen 236
Inspection und Palpation der Venen 237
1. Die vermehrte Füllung der Venen 237
2. Bewegungserscheinungen der Jugularvenen 239
3. Bewegungserscheinungen an anderen Venen 243
4. Venenthrombose 244
Auscultation der Venen 244
Untersuchung des Blutes. Vorbemerkung 246
1. Farbe und spektroskopisches Verhalten des Blutes . . . 247
2. Mikroskopie des Blutes 250
Chemische Untersuchung des Blutes 262
Die Untersuchung des Verdauungsapparates 263
Mundhöhle, Gaumen und Schlundhöhle 263
Untersuchung der Speiseröhre 270
Die mittelbare Palpation, die Sondenuntersuchung . . . 272
Untersuchung des Magens 276
Anatomisches vom Magen 276
Inspection und Palpation des Magens 278
Percussion des Magens 282
Der halbmondförmige Raum (Traube) 285
Auscultation des Magens 286
Untersuchung des Darmes 286
Inspection und Palpation 286
Percussion des Darmes 290
Auscultation des Darmes 291
Untersuchung des Peritoneums 291
Die Inspection des Leibes 291

Seite
Untersuchung der Leber. Anatomische Vorbemerkungen 297
Inspection der Leber 300
Palpation der Leber 301
Percussion der Leber 305
Pathologische Verhältnisse 308
Untersuchung der Milz. Anatomische Vorbemerkungen 310
Inspection der Milz 311
Palpation der Milz 312
Percussion der Milz 314
Pathologische Verhältnisse 316
Auscultation der Milz 317
Untersuchung des Pankreas, des Netzes, der Retroperitonealdrüsen 318
Untersuchung des Mageninhalts, bezw. der Magenverdauung . 319
Die Untersuchung der Magenverdauung auf künstlichem Wege . 320
Vorbemerkungen über die Magenverdauung und deren Störungen 320
Verfahren bei der Untersuchung 326
Das Erbrechen und die Untersuchung des Erbrochenen 339
Das Erbrechen . 339
Das Erbrochene . 340
Untersuchung der Fäces 348
Die Stuhlentleerung 349
Grobe physikalische und chemische Eigenschaften der Fäces 351
Thierische Parasiten 358
Die mikroskopische Untersuchung der Fäces 365
Die chemische Untersuchung der Fäces 371
Die Untersuchung des Harnapparates 373
Die Untersuchung der Nieren 373
Anatomisches . 373
Befund der localen Untersuchung bei normalen Nieren 375
Krankhafte Zustände 375
Differentialdiagnose der Nierentumoren 378
Die Untersuchung der Ureteren und der Blase 379
Die Untersuchung des Harns 380
A. Der normale Harn 382
B. Der pathologische Harn 387
Anomalien der Harnmenge 387
Farbe und Durchsichtigkeit des Harns in Krankheiten . . . 389
Das specifische Gewicht des Harns in Krankheiten 393
Die Reaction des Harns in Krankheiten 394
Krankhafter Geruch des Harns 395
Die Harnsedimente 395
Sedimente von organisirten Körpern oder unmittelbaren Abkömmlingen solcher 396
Unorganisirte Sedimente 408
Untersuchung der gelösten Harnbestandtheile 413
1. Anomalien der Menge der normalen Bestandtheile . 413
2. Abnorme Bestandtheile 414
Eiweiss . 420
Blutfarbstoff . 420
Gallenfarbstoff und Gallensäuren 421
Traubenzucker . 422
Sonstige gelöste Bestandtheile des Harns 426
Der Harn nach Einnahme von Medicamenten 429
Die Untersuchung der Secrete des männlichen Geschlechtsapparats . 430
Die Untersuchung des Nervensystems 434
Vorbemerkungen über Anatomie, normale und pathol. Physiologie 434
1. Die corticomusculäre Leitungsbahn (Pyramidenbahn, Flechsig) 434
2. Die sensiblen bezw. centripetalen Bahnen 440
3. Centren und Bahnen für die Sinne 441
4. Einiges von der Gefässversorgung des Gehirns 442

Seite
Symptomatologie und Untersuchungsmethoden 444
Die Untersuchung des Locus morbi 444
Der Schädel . 444
Die Wirbelsäule 449
Die peripheren Nerven und ihre Umgebung 450
Untersuchung der psychischen Thätigkeiten 451
Störungen der Sensibilität 454
1. Die Empfindung peripherer Reize 454
a) Die Hautsensibilität 455
b) Die tiefe Sensibilität 461
Das körperliche Erkennen (Stereognosie) 463
2. Sensible Reizerscheinungen und Druckschmerz der Nerven . 464
1. Parästhesien 464
2. Spontane Schmerzen 464
3. Verbreitungsgebiete der sensiblen Hautnerven 466
1. Die Nerven des Kopfes 466
2. Die Nerven am Hals und Rumpf 467
3. Die Nerven an Schulter, Arm und Hand 467
4. Die Nerven der unteren Extremität 469
Störungen der Motilität 469
1. Lähmung . 469
2. Störungen der Ernährung und des Tonus der Muskeln . . 471
3. Verhalten der Reflexe 476
Hautreflexe . 476
Sehnenreflexe (Periost-, Fascienreflexe) 477
4. Elektrische Untersuchung der Nerven und Muskeln . . . 481
Physikalisches und Einiges über Instrumente 481
Untersuchungsmethode und ihr physiologisches Ergebniss am lebenden Menschen 485
Untersuchungsmethode im Einzelnen, normaler Befund . 487
1. Die Reizpunkte 487
2. Die Untersuchung 491
a) Faradische Untersuchung 491
b) Galvanische Untersuchung 494
3. Die Gesichtspunkte bei der Feststellung der elektrischen Reaction 502
4. Diagnostische Verwerthung der elektrischen Befunde 502
5. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven . 504
6. Coordination und Ataxie 504
7. Krämpfe der willkürlichen Muskulatur 507
8. Die willkürlichen Muskeln, ihre Innervation, ihre Function und die Erkennung von deren Störung 513
1. Augenmuskeln 513
2. Gesichtsmuskeln 513
3. Kaumuskeln, Zunge, weicher Gaumen, Rachen . 514
4. Die Kehlkopfmuskeln 515
5. Muskeln des Halses und des Nackens 516
6. Muskulatur des Rumpfes 516
Muskeln des Thorax (u. Zwerchfells) und des Bauches 517
7. Die Muskeln der oberen Extremität 518
8. Muskeln der unteren Extremität 522
Störungen der Sprache (Lalopathien) 525
I. Dysarthrie und Anarthrie 525
II. Die aphasischen Störungen, die Störung der Schriftsprache (der Mimik, des Singens) 526
Die Sinnesorgane . 537
Das Auge . 537
Das Gehör . 547
Der Geruch . 548
Der Geschmack . 549

Seite
Störungen des vegetativen Systems bei Nervenkrankheiten . 550
1. Allgemeinerscheinungen 550
2. Störungen im Respirationsapparat 550
3. Störungen im Circulationsapparat 551
4. Störungen im Verdauungsapparat 552
5. Störungen des Harnapparts 554
6. Störungen des Geschlechtsapparats 555
7. Störungen der Haut 556
Knochen und Gelenke 557
Einiges über die diagnostische Verwerthung der Symptome bei Nervenkrankheiten 558
Anhang . 563
1. Die Spiegeluntersuchung des Kehlkopfs 563
2. Die Rhinoskopie 574
3. Die Ohrenspiegeluntersuchung 575
4. Zur Untersuchung mit dem Augenspiegel 577
5. Uebersicht derjenigen Bacterien, welche für die diagnostischen Zwecke der inneren Medicin in Betracht kommen . . . 579
Register . 586

Verzeichniss der Abbildungen.

Figur		Seite
1.	Fiebercurve eines regulären milden Abdominaltyphus (Wunderlich)	42
2.	Langes amphiboles Stadium eines Abdominaltyphus (Wunderlich)	42
3.	Abdominaltyphus mit Recidiv (Wunderlich)	43
4.	Fiebercurve der croupösen Pneumonie (Strümpell)	44
5.	Pseudokrise und Krise bei Pneumonie (Wunderlich)	44
6.	Remittirendes und intermittirendes Fieber, Catarrhalpneumonie (Wunderlich)	44
7.	Febris hectica bei Tuberculose der Lungen	45
8.	Pyämie mit raschem tödtlichen Verlauf (Wunderlich)	45
9.	Febris intermittens quotidiana (Wunderlich)	45
10.	Febris intermittens tertiana (Wunderlich)	46
11.	Febris intermittens quartana (Wunderlich)	46
12.	Febris recurrens (Wunderlich)	46
13.	Lage der Brusteingeweide, des Magens und der Leber von vorn (Weil-Luschka)	54
14.	Lage der Lungen, der Leber, der Milz und der Nieren von hinten (Weil-Luschka)	55
15.	Trichterbrust (Ebstein)	63
16.	Schematische Darstellung des Unterschieds der schwachen und starken Percussion bei sonst gleichen Verhältnissen	82
17.	Darstellung des Unterschieds des Ergebnisses gleichstarker Percussion bei verschieden dicken Körperdecken	82
18.	Dastellung des Einflusses des Volumens des schallenden Körpers auf die Percussion	82
19.	Schematische Darstellung der Percussion auf dicker Körperdecke	88
20.	Schematische Darstellung des Nutzens der schwachen Percussion bei der Ermittelung wandständiger Verdichtungen in der Lunge	90
21.	Schematische Darstellung des Nutzens der starken Percussion zur Ermittelung von in mässiger Entfernung von der Oberfläche liegenden Verdichtungen in der Lunge	90
22.	Die percussorischen Lungengrenzen vorn (nach Weil)	97
23.	Die percussorischen Lungengrenzen auf dem Rücken (nach Weil)	98
24.–25.	Gerhardt'scher Schallwechsel	108
26.	Grosses Bronchialgerinnsel (chronische fibrinöse Bronchitis — nach Riegel)	150
27.	Bronchialgerinnsel, nat. Gr., bei croupöser Pneumonie	151
28.	Epithelien aus dem Sputum	153
29.	Elastische Fasern (nach Strümpell)	154
30.–33.	Curschmann'sche Spiralen (nach Curschmann)	155, 156
34.	Hämatoidinkrystalle	157
35.	Fettsäurenadeln (nach Strümpell)	157
36	Cholestearinkrystalle (nach Strümpell)	157
37.	Charcot-Leyden'sche Asthmakrystalle (nach Riegel)	158

Figur | Seite

38. Echinococcus . 159
39. Echinococcus-Membran, vergr. Querschnitt 159
40. Tuberkelbacillen im Sputum, mit Anilinfuchsin gefärbt unter Nachfärbung mit Methylenblau 160
41. FRÄNKEL'sche Pneumoniekokken, aus dem Auswurf gezüchtet . . . 163
42. Actinomyces (nach v. JAKSCH) 165
43. Lage der Brusteingeweide, des Magens und der Leber von vorn (WEIL-LUSCHKA) . 169
44. Die percussorischen Lungengrenzen vorn (WEIL) 183
45. Die Auscultationsstellen der Herzklappen und Ostien und deren anatomische Lage . 191
46 a u. b., 47., 48. Darstellung der normalen Herztöne 192, 193
49. Verschiedene Arten der Spaltung und Verdoppelung der Herztöne . 196
50. Galopprhythmus . 197
51 a, b, c, u. d., 51 e. Endocardiale Herzgeräusche 201, 202
52 a, b. u. c. Pericardiale Geräusche 207
53. Verminderung der Pulsfrequenz nach dem kritischen Temperaturabfall bei Pneumonie . 215
54. Typhus abdominalis in der 3. bis 4. Woche 215
55. Tachycardischer Anfall (Mitralinsufficienz) 216
56. Tachycardischer Anfall (Reconvalescenz von Typhus, Verdacht auf Mitralinsufficienz) . 216
57. Ansteigen des Pulses im tödtlichen Collaps (Erysipel) 216
58. Normale Pulscurve von einem gesunden 25jährigen Manne (nach EICHHORST) . 223
59. Dikroter Puls . 224
60. Verschiedene Formen des dikroten Pulses (nach EICHHORST) . . . 224
61. Pulscurve nach Aorteninsufficienz (nach STRÜMPELL) 225
62. Pulscurve bei Stenose des Aortenostiums (nach STRÜMPELL) 225
63. Pulsus tardus bei Atherom der Arterien (nach EICHHORST) 225
64. Puls mit anakroter Erhebung bei Aorteninsufficienz mit mässiger Stenose des Ostiums und Arteriosclerose 226
65. Pulscurve bei hochgradiger Mitralstenose (nach STRÜMPELL) 226
66. Pulsus bigeminus (nach RIEGEL) 226
67. Pulsus differens bei Aneurysma mit Stenose der Subclavia sinistra (nach v. ZIEMSSEN) 227
68. Normaler Venenpuls oder herzsystolischer Venencollaps, und (punktirter) Carotispuls (nach RIEGEL) 240
69. Positiver Jugularpuls, daneben (bei *C*) der Carotispuls (nach RIEGEL) 242
70. Poikilo-, Makro-, Mikrocytose (nach QUINCKE) 254
71. Leukämisches Blut (nach FUNKE) 255
72. Milzbrandbacillen im Herzblut des Menschen (nach FREIMUTH) . . . 258
73. Recurrensspirillen im Blute (nach v. JAKSCH) 258
74. Malariaparasiten . 260
75. Distoma haematobium mit Eiern (nach v. JAKSCH) 262
76. Filaria sanguinis hominis (nach v. JAKSCH) 262
77. Leptothrix buccalis, 1000 : 1 (nach FLÜGGE) 268
78. Diphtheriebacillen . 270
79. Schematische Darstellung der Sondirung bei einer kurzen, einer längeren, einer doppelten Stenose 274
80. Sondirung bei gefülltem und leerem Divertikel 275
81. Lage der Baucheingeweide 277
82. Die percussorischen Lungengrenzen vorn (nach WEIL) 283
83. Lage der Brusteingeweide, des Magens und der Leber von vorn (WEIL-LUSCHKA) . 298
84. Lage der Lungen, der Leber, der Milz und der Nieren von hinten (WEIL-LUSCHKA) . 299
85. Die percussorischen Lebergrenzen vorn (nach WEIL) 306

Figur Seite
86. Lage der Milz (nach Weil) 311
87. Milzdämpfungsfigur. 315
88. Häminkrystalle . 344
89. Gesammtbild des Erbrochenen (nach v. Jaksch) 346
90. Taenia solium, Kopf (nach Heller) 359
91. Taenia solium, reifes Glied (nach Heller) 359
92. Ei der Taenia solium (nach Heller) 359
93. Taenia mediocanellata, Kopf (nach Heller) 360
94. Taenia mediocanellata, reifes Glied (nach Heller) 360
95. Ei der Taenia mediocanellata (nach Heller) 360
96. Kopf von Bothriocephalus latus (nach Heller) 360
97. Bothriocephalus latus, reifes Glied (nach Heller) 360
98. Ei des Bothriocephalus latus (nach Heller) 360
99. Bothriocephalus latus. Ei mit entwickeltem Embryo (nach Leuckart) 360
100. Taenia cucumerina (nach Birch-Hirschfeld) 361
101. Ascaris lumbricoides (nach v. Jaksch) 362
102 a, b, c. Oxyuris vermicularis 362
103. Anchylostoma duodenale (nach v. Jaksch) 363
104 a u. b. Trichocephalus dispar (nach Heller) 363
105. Geschlechtsreife Darmtrichine des Menschen (nach Birch-Hirschfeld) 364
106. Trichine (nach v. Jaksch) 365
107. Eier von Distomum hepaticum und Distomum lanceolatum (n. Heller) 364
108. Monaden aus den Fäces (nach v. Jaksch) 364
109. Mikroskopische Stuhlbestandtheile (z. Th. nach v. Jaksch) 365
110. Kommabacillen aus Reincultur (Präparat von Prof. Gärtner) . . . 369
111. Choleradejection auf feuchter Leinwand nach Koch) 369
112. Deckglaspräparat einer Schleimflocke bei Cholera asiat. 369
113. Spirillum Finkler und Prior, 700 : 1 (nach Flügge) 370
114. Typhusbacillen in Reincultur 370
115. Anatomische Lage der Nieren (nach Weil) 374
116. Cylindroide (nach v. Jaksch) 398
117. Epithelien aus dem Harn 401
118. Hyaline Cylinder . 403
119. Wachscylinder (nach v. Jaksch) 403
120. Granulirte Cylinder (nach v. Jaksch) 404
121. Rothe Blutkörperchen (nach Eichhorst) 404
122. Epithelcylinder (nach v. Jaksch) 404
123. Reincultur von Tuberkelbacillen im Harn 406
124. Gonokokken im Urethraleiter 407
125. Harnsäure und harnsaure Salze (nach Funke) 409
126. Oxalsaurer Kalk (nach Laache) 409
127. Tripelphosphat und harnsaures Ammoniak (nach Laache) 410
128. Phosphorsaurer Kalk (nach Laache) 410
129. Kohlensaurer Kalk (nach Laache) 411
130. Leucin und Tyrosin (nach Laache) 411
131. Esbach's Albuminimeter 417
132. Seitenansicht des Gehirns (nach Ecker) 434
133. Schema der motorischen Innervationsbahn für den Facialis und die Extremitätennerven (nach Edinger) 435
134. Schema der Innervation der Muskeln (theilweise nach Edinger) . . 436
135. Die Lage der Hirnnervenkerne (nach Edinger) 437
136. Austrittsstellen der Gehirnnerven aus dem Schädel (nach Henle) . . 439
137. Schema des Verlaufs der Opticusfasern im Chiasma 441
138. Erläuterung der topographischen Beziehungen zwischen Hirnoberfläche und Schädel (aus Strümpell, nach Ecker) 447
139. Erb's Elektrode zur faradocutanen Sensibilitätsprüfung (nach Erb) . 458
140 und 141. Vertheilung der sensiblen Hautnerven am Kopf (nach Seeligmüller) . 467
142. Die Hautnervengebiete an Schulter, Arm und Hand (nach Henle) . 468
143. Die Hautnervengebiete der unteren Extremität (nach Henle) . . . 469
144. Schema der Innervation der Muskeln (theilweise nach Edinger) . . 473

Figur		Seite
145.	Schema des Verlaufs der Haut- und Sehnenreflexe	478
146.	Die „feine" Elektrode von ERB	482
147.	Elektrische Reizpunkte am Kopf und Hals (nach ERB)	488
148. 149.	Elektrische Reizpunkte am Arm (nach ERB)	489 490
150.	Elektrische Reizpunkte am Oberschenkel (nach ERB)	491
151.	Elektrische Reizpunkte an der Rückseite der Unterextremität (nach ERB)	492
152.	Elektrische Reizpunkte am Unterschenkel (nach ERB)	493
153a und b.	Graphische Darstellung der normalen galvanischen Muskelreaction und der EaR (nach KAST)	498
154a, b, c und d.	Complete EaR in Bezug auf Motilität, faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und des Muskels (nach ERB)	499 500
155.	LICHTHEIM's Schema der Aphasie	534
156.	CHARCOT's Schema, gezeichnet nach MARIE	536
157.	Schematische Zeichnung zur Erläuterung des Verhaltens der dem Sehen dienenden Organe, sowie zur Darstellung der Hemianopsie	545
158.	Das laryngoskopische Bild beim ruhigen Athmen (nach HEITZMANN)	564
159.	Schwellung unterhalb der Stimmbänder durch Laryngitis hypoglott. chron. (nach v. ZIEMSSEN)	367
160.	Phlegmonöse Laryngitis bei phthisischen Geschwüren (aus ZIEMSSEN nach TÜRCK)	568
161.	Ausgedehnte phthisische Kehlkopfverschwärung, hochgradige Kehlkopfstenose durch Oedem (aus ZIEMSSEN nach TÜRCK)	568
162.	Gestieltes Fibrom an der Unterfläche des linken Stimmbandes, Inspirationsstellung (nach v. ZIEMSSEN)	570
163.	Epithelialcarcinom des rechten Stimmbandes (nach v. ZIEMSSEN)	570
164.	Arytaenoideus-Lähmung bei acuter Laryngitis (nach v. ZIEMSSEN)	572
165.	Lähmung beider Mm. thyreo-arytaenoidei interni infolge acuter Laryngitis (nach nach v. ZIEMSSEN)	572
166.	Beiderseitige complete Posticus-Lähmung im Moment der Inspiration (nach v. ZIEMSSEN)	572
167.	Inspirationsstellung bei linksseitiger Stimmbandlähmung resp. Recurrensleitungslähmung (nach v. ZIEMSSEN)	573
168.	Das rhinoskopische Bild (nach SCHECH)	575
169.	Normales rechtes Trommelfell (nach SARRON)	576
170.	Eingezogenes linkes Trommelfell (nach SARRON)	576

Bayerische
Staatsbibliothek
MÜNCHEN

Auf zweierlei Weise verschafft der Arzt sich ein Urtheil über seinen Patienten: durch Erkundigung und durch eigene objective Untersuchung. Das Ergebniss der ersteren ist die Anamnese, dasjenige der letzteren der Status praesens. Im Verlauf der dauernden Beobachtung eines Kranken seitens des Arztes entsteht durch die jedesmaligen Notizen über Veränderungen in den krankhaften Erscheinungen die Krankengeschichte.

Das so gewonnene Urtheil spricht sich aus in der Diagnose. Diese ist eine solche im engeren Sinn, insofern sie einfach aus dem Namen der vorliegenden Krankheit besteht, bezw., falls mehrere Krankheiten nebeneinander, oder besondere Complicationen einer Krankheit vorliegen — aus mehreren Krankheitsnamen. — Die Diagnose muss aber stets auch eine solche im weiteren Sinne sein, d. h. der Arzt muss sich darüber klar zu werden suchen, wie im vorliegenden Falle der gesammte Organismus von vornherein beschaffen ist, welchen Charakter die Krankheit zeigt, bezw. auch welche Schädigung sie bereits dem Organismus als Ganzem, wie in seinen Theilen zugefügt hat. Ist die Diagnose im engeren Sinne schematisch, derart, dass sie eben nur gestattet, die Krankheit zu rubriciren, so ist die Diagnose im weiteren Sinne individualisirend. Die letztere erst giebt eine vollständig erschöpfende Vorstellung von der Eigenthümlichkeit und der Schwere der vorliegenden Krankheit, von der Aussicht für den Kranken (der Prognose); sie erst ist ein sicherer Leitstern für die Behandlung.

Zur Diagnose in diesem weiteren Sinne gelangen wir nur durch Schärfung unseres Blicks für das Gesammtverhalten des Patienten und durch sorgfältiges Combiniren der Ergebnisse der Einzeluntersuchungen.

Da die Lehre von der Untersuchung des Kranken und die Darstellung ihrer Methoden der Hauptzweck dieses Buches ist, so schicken wir nur in aller Kürze Einiges über die Erhebung der Anamnese vorauf.

Die Anamnese.

Der Begriff dessen, was ausser dem Ergebniss der objectiven Untersuchung für den Arzt zur Erkennung der vorliegenden Krankheit an sich und zur Beurtheilung des Patienten im weiteren Sinne wissenswerth ist, ist schwer zu begrenzen. Oft sind es an und für sich geringfügig scheinende Dinge, die, wenn sie in Erfahrung gebracht werden, einen entscheidenden Einfluss auf die specielle Diagnose, besonders aber auch auf die Beurtheilung der Constitution des Kranken, auf die rechtzeitige Erkennung einer Nebenkrankheit ausüben. An der Hand sicherer Kenntnisse von den Symptomen der einzelnen Krankheiten, von ihren entfernteren (disponirenden) und unmittelbar veranlassenden Ursachen vermag der Arzt immerhin das Wesentliche aus der Vergangenheit herauszugreifen und so allzugrosse Weitläufigkeit zu vermeiden. Jedenfalls thut aber ein Anfänger immer gut, eine möglichst umfangreiche Anamnese aufzunehmen, damit ihm nichts von Bedeutung entgehe.

Die Anamnese orientirt meist im Allgemeinen, d. h. sie weist darauf hin, ob es sich um eine acute oder chronische Erkrankung handelt, welche Organe betroffen oder vorzugsweise betroffen sind. Sie beeinflusst daher die folgende Untersuchung, insofern diese dann an gewissen Organen mit grösserer Genauigkeit vorgenommen werden wird, als an anderen. Vor allzu grosser Beeinflussung aber, vor Voreingenommenheit durch das Ergebniss der Anamnese hat der Untersucher sich streng zu hüten; die Objectivität der „objectiven" Untersuchung muss gewahrt bleiben. — Sehr häufig giebt gerade diese letztere Anlass zur Ergänzung der Anamnese, zur nachträglichen Erkundigung über gewisse Vorkommnisse und Erscheinungen, und so baut sich schliesslich das Ganze auf. — Dem Studenten ist unter allen Umständen bei allen Kranken, die er zu untersuchen bekommt, dem Arzte aber mindestens bei seinen schwierigeren Fällen zu rathen, dass er sich aus dem Ergebniss der Anamnese und der Untersuchung ein solches Ganze in Form geordneter schriftlicher Notizen herstelle.

Verfahren bei Aufnahme der Anamnese.

Man notire immer zuerst Namen, Beruf, Alter, Wohnung des Kranken. Sodann handelt es sich darum, ein möglichst unbefangenes Gespräch mit dem Kranken, bezw. wenn er ein unmündiges Kind, oder wenn er benommen, bewusstlos, geistig verwirrt ist, mit Personen seiner Umgebung, Angehörigen, einzuleiten. Wie viel man sich einfach erzählen lassen kann, wie viel man durch eigenes Fra-

gen erfahren muss, hängt im Wesentlichen von Bildungsgrad und Intelligenz des Auskunftgebenden ab. Vor Hineinfragen in den Kranken, d. h. Beeinflussen seiner Antwort durch die Art, wie man die Fragen stellt, hat man sich streng zu hüten. Auf die Frage: „Haben Sie denn wirklich gar keine Leibschmerzen gehabt?“ oder: „Haben Sie denn gar nie in letzter Zeit Leibschmerzen gehabt?“ — wird man meist schliesslich eine bejahende Antwort bekommen, sei es, dass der Patient Einem aus Gleichgültigkeit den Gefallen thut, sei es, dass er das Bestreben hat, sein Leiden möglichst interessant und vielseitig darzustellen, sei es endlich, dass er eine eindrucksfähige Natur ist und sich eine Erinnerung an Leibschmerzen, die er in Wirklichkeit nicht gehabt hat, „suggeriren“ lässt.

Auf der anderen Seite hat man auch vielfach Kritik zu üben an Dem, was man erfährt — eine Kritik, von der man meist am besten den Kranken nichts merken lässt; dies kann in dreierlei Hinsicht in Betracht kommen:

a) Man acceptire nicht immer ohne Weiteres einen vom Patienten gebrauchten Namen für eine früher durchgemachte Krankheit, weil oft von Laien Unfug getrieben wird mit Krankheitsbezeichnungen, wie z. B. Diphtheritis, Typhus u. s. w.; man frage in jedem zweifelhaften Fall nach den Erscheinungen, bezw. auch darnach, was seiner Zeit der Arzt gesagt hat.

b) Das Simuliren einer Krankheit, früher vorwiegend die Domäne eines Theils der Hysterischen, spielt heutzutage aus gewissen bekannten Gründen in viel ausgedehnterem Maasse eine Rolle; Neuralgien, Rheumatismus, Zittern, Krämpfe, selbst Lähmungen (u. A. auch der Symptomencomplex der traumatischen Neurose), ferner Leibschmerzen, asthmatische Anfälle sind besonders gern simulirte Zustände. Der Versuch zu täuschen erstreckt sich theilweise nicht allein auf die Anamnese, sondern auch auf die objective Untersuchung.

c) Das Verschweigen von Krankheitserscheinungen kommt besonders in Betracht bei den verschiedenen Geschlechtskrankheiten, hauptsächlich der Syphilis. — Frauen suchen oft überhaupt alle Angaben über den Sexualapparat, auch wenn dieser der einzig erkrankte ist, zu umgeben. — Auch Potatorium, ferner besonders Onanie gelangen oft nur schwer zu den Ohren des Arztes.

Inhalt der Anamnese.

Die genaue Kenntniss der Aetiologie und Symptomatologie der inneren Krankheiten ist hier der einzige richtige Wegweiser und giebt gleichzeitig den gesammten Inhalt dessen, was unter Umständen in Betracht kommt. Wir begnügen uns mit einem Hinweis auf die

wesentlichen Gesichtspunkte unter Anführung einzelner Beispiele. Eintheilen kann man jede Anamnese in folgende zwei Theile:

I. Theil. Vorgeschichte des Kranken: Enthält alles Wissenswerthe bis zum Beginn der Krankheit, wegen deren Patient zum Arzte kommt.

II. Theil. Die vorliegende Krankheit: Bezieht sich auf deren veranlassende Ursache, Beginn und bezw. bisherigen Verlauf.

ERSTER THEIL.

Vorgeschichte des Kranken.

1. Die Erblichkeit (Heredität). Sie spielt bei so vielen Krankheiten eine Rolle, dass man sich in jedem einzelnen Fall nach Eltern, Geschwistern des Patienten, sehr oft auch nach Geschwistern und Eltern der Eltern zu erkundigen hat. — Hauptsächlich in Betracht kommen in dieser Beziehung: Syphilis, Tuberculose, Geisteskrankheiten und gewisse allgemeine Neurosen; nebensächlicher, wiewohl nicht gleichgültig ist die Heredität bei Rheumatismus, Carcinomen, auch Herzfehlern, Gicht. Zum Theil vererben sich diese Krankheiten als solche, zum Theil übertragen sie auf den Nachkommen nur die organische Unterlage, die Disposition für die neue Entstehung derselben oder einer verwandten Krankheit.

Bei der Vererbung sind die verschiedenen Nachkommen in sehr verschiedenem Grade betheiligt; oft sind einzelne oder die Mehrzahl ganz verschont; es kommt auch vor, dass eine Generation ganz übersprungen wird und in der nächstfolgenden das Uebel wieder auftaucht (darum die Frage nach den Grosseltern).

Von den Infectionskrankheiten können Pocken, Erysipel, Pneumonie, Syphilis zweifellos im Mutterleib übertragen werden; dagegen ist der intrauterine Uebergang der Tuberculose von der Mutter auf das Kind höchst zweifelhaft.

2. Lebensweise und Gewohnheiten, Beruf, Beschäftigung, Aufenthaltsort, durchgemachte Strapazen, sonstige erlittene Schädlichkeiten, die etwaige Nachkommenschaft, bei Frauen Zahl und Verlauf der Puerperien bilden diese Gruppe.

Die Lebensweise kommt nach Ernährung, Wohnung, Kleidung in Betracht; schädliche Gewohnheiten spielen in der Lebensweise eine ganz besonders wichtige Rolle, so besonders unmässiger Genuss des Alkohols, des Tabaks; dazu können auch Excesse in venere gerechnet werden. Sehr zu beachten aber ist, dass das ohne deutlichen Schaden ertragbare Maass dieser Dinge individuell, natürlich innerhalb einer bestimmten Grenze, verschieden ist.

Der Beruf, bezw. die Beschäftigung sind einerseits von Einfluss auf die Gesammtconstitution, andererseits vielfach als disponirende und veranlassende Krankheitsursachen zu beachten; endlich können sie auf den Verlauf vorhandener chronischer Krankheiten günstig oder ungünstig einwirken. So sind z. B. Steinhauer, Steinschleifer durch das fortwährende Einathmen feinen Steinstaubs sehr häufig Bronchialkatarrhen und Lungenaffectionen ausgesetzt; so verursachen die Gewerbe, die mit Blei (Schriftschleifer, Schriftsetzer, Maler u. a.), oder die mit Quecksilber (Arbeiter in Spiegelfabriken u. a.) zu thun haben, häufig chronische Vergiftungen mit diesen Stoffen; so sind Personen, die mit Schafen, Rindern, Pferden, oder mit frischen Fellen oder Haaren dieser Thiere vielfach in Berührung kommen, dem Milzbrand ausgesetzt u. a. m.

Der frühere Aufenthaltsort kommt für miasmatische (Intermittens), endemische Krankheiten, Epidemien, die an demselben zur betr. Zeit geherrscht haben, in Betracht. — Bei weithergereisten Personen ist an exotische, z. Th. uns weniger geläufige Krankheiten (z. B. Lepra, gewisse exotische thierische Parasiten u. a.) zu denken.

Von Strapazen sind besonders die der Feldzüge als eine höchst mannigfaltige Krankheitsquelle zu berücksichtigen. — Von durchgemachten Schädlichkeiten: ein (vielleicht unbeachtet gebliebener) Sturz, oder ein anderes zunächst ohne Folgen gebliebenes Trauma. Hierher ist auch zu rechnen ein oft schwer schädigendes Moment: Kummer, Sorgen, heftiger Schreck, Angst.

Sterilität lässt an Anomalien des Geschlechtsapparates des Mannes oder der Frau, vor Allem aber auch an Syphilis denken. — Das Puerperium, auch das günstig verlaufende, kann in verschiedenem Sinne eine Krankheitsquelle sein.

3. Durchgemachte Krankheiten, und zwar sowohl acute, als vorübergehende und in scheinbare oder wirkliche Heilung endigende Ausbrüche eines chronischen Leidens.

Gewisse acute Krankheiten können gewisse anderweitige Erkrankungen nach sich ziehen, die sich entweder unmittelbar anschliessen (z. B. Lähmungen nach Diphtherie, Nephritis nach Scharlach u. a.), oder erst nach kürzerer oder längerer Frist hervortreten (z. B. ein Herzklappenfehler, durch Endocarditis im acuten Gelenkrheumatismus, im Scharlach entstanden).

Ausbrüche eines chronischen Leidens werden oft genug vom Patienten als „durchgemachte" Krankheiten bezeichnet: so besonders die Primär- und Secundäraffectionen der Syphilis, vorübergehende Erscheinungen einer Lungentuberculose u. s. w.

Nach zwei Seiten ist dieser Punkt von ganz besonderem Belang: 1. Gewisse acute Krankheiten befallen eine Person nicht leicht zweimal (so z. B. Scharlach, Masern, Abdominaltyphus), gewisse andere kommen im Gegentheil gern wieder (so Erysipel, Pneumonie, Gelenkrheumatismus, Typhlitis stercoralis). 2. Gewisse Krankheiten der Kinderzeit sind besonders zu berücksichtigen, z. B. Scrophulose als frühes Zeichen der Tuberculose; Erscheinungen der hereditären Syphilis; frühe Zeichen einer Anomalie des Nervensystems, besonders in Gestalt häufiger Krämpfe. — Die gewöhnlichen sog. „Kinderkrankheiten" sind meist bedeutungslos für die Zukunft, hinterlassen aber zuweilen doch dauernde Leiden (Emphysem nach Keuchhusten u. a).

ZWEITER THEIL.

Die vorliegende Krankheit.

1. Die etwaige veranlassende Ursache kommt hier zuerst in Betracht. So ist vor Allem für die frühe Diagnose einer ansteckenden Krankheit wichtig, ob der Patient einer Ansteckung ausgesetzt war; zur Uebertragung genügt bei manchen Krankheiten ein kurzdauerndes Zusammensein, bei anderen braucht es eines längeren, oder einer körperlichen Berührung. In Betracht kommt auch die Incubationszeit, d. h. die Zeit vom Moment der Ansteckung bis zum Ausbruch der Krankheit; diese ist bei den meisten übertragbaren Krankheiten von bekannter, ziemlich genau bestimmbarer Länge. Ferner kommen Erkältung, Ueberanstrengung, ungesundes Essen und Trinken, Aufnahme von Gift u. s. w. in Betracht.

Zu bemerken ist nur, dass der Laie sich eine veranlassende Ursache oft einbildet; die grösste Rolle spielt nach dieser Richtung die „Erkältung".

2. Die ersten Erscheinungen und der Verlauf bis zum Tag der Untersuchung.

Die ersten Erscheinungen sind bei chronischen Krankheiten zuweilen anfangs kaum bemerkbar; sie bestehen oft nur in einer Aenderung im bisherigen Verhalten, ohne dass der neue Zustand an sich direct krankhaft erscheint: ein bisher rothbackiger Mensch wird blasser (Zehrkrankheiten aller Art), ein dicker ohne sonstigen Grund mager, ein Mensch, der immer wenig gegessen und getrunken, thut dies auf einmal reichlich (Diabetes), ein vorher sehr ordentlicher wird unordentlich, vergesslich (Gehirnkrankheiten, besonders progressive Paralyse). — Ungebildeten und gleichgültigen Leuten kommen solche allmählich auftretende Störungen oft selbst dann nicht zum Bewusstsein, wenn sie sich schon ziemlich weit entwickelt haben.

Die Krankenuntersuchung.

Die Krankenuntersuchung zerfällt 1. in einen Allgemeinen Theil, der sich mit gewissen Erscheinungen am Kranken beschäftigt, die den Organismus als Ganzes betreffen, bezw. der Ausdruck einer krankhaften Veränderung des Gesammtorganismus sind;

2. einen Speciellen Theil, der die Einzeluntersuchung der verschiedenen Abschnitte und Organe, der Se- und Excrete des Körpers behandelt. Am Krankenbett wird hier im Allgemeinen in der Weise vorgegangen, dass man am Kopf beginnend allmählich nach abwärts schreitet, indem man die Untersuchung nahe zusammenliegender Organe vielfach vereinigt; in manchen Fällen thut man indess besser, eine functionell zusammengehörige Gruppe von Organen im Zusammenhang, ohne Rücksicht auf ihre Lage im Körper vorzunehmen, weil man dadurch rascher ein einheitliches Bild der Störungen des betr. Organsystems erhält, so z. B. bei Krankheiten des Herzens, wo Herz und Gefässe, bei Krankheiten des Nervensystems, wo am besten die centralen und peripheren Organe in der Untersuchung vereinigt werden. Aphoristisch muss zuweilen die Untersuchung des Körpers bei sehr schwachen oder ungeberdigen Kranken (Kindern) werden. Hier ist es ganz Sache der individuellen Geschicklichkeit des Arztes, so viel als angeht, herauszubekommen.

Dem Zweck des Lehrbuchs dürfte es am meisten entsprechen, wenn die Eintheilung des Stoffes nach Organsystemen durchweg ganz streng festgehalten wird, und so wird der specielle Theil zerfallen in:

I. Untersuchung des Respirationsapparates.
II. Untersuchung des Circulationsapparates.
III. Untersuchung des Verdauungsapparates.
IV. Untersuchung des Harn- (bezw. auch theilweise des Geschlechts-)Apparates.
V. Untersuchung des Nervensystems

ALLGEMEINER THEIL.

Er besteht aus einer Anzahl von Unterabtheilungen; man hat nämlich zu berücksichtigen:

I. Das psychische Verhalten des Kranken.
II. Die Lage im Bett.
III. Den Körperbau im Allgemeinen und die Ernährung.
IV. Die Haut und das Unterhautzellgewebe.
V. Die Körpertemperatur (bezw. auch den Puls).

I. Das psychische Verhalten des Kranken.

Hieraus, d. h. aus der Klarheit seines Bewusstseins, seiner Empfänglichkeit für Sinneseindrücke, seinem Denkvermögen, ferner aus dem etwaigen Vorhandensein psychischer Depression oder Erregung gewinnen wir oft wichtige diagnostische Anhaltspunkte: für die Diagnose im engeren Sinne, weil gewisse Krankheiten mit bestimmten Erscheinungen dieser Art einhergehen, und für die Diagnose im weiteren Sinne, weil die Schwere einer Krankheit, die etwaige Wendung zum Besseren oder Schlechteren, sich oft genug durch das psychische Verhalten kennzeichnen. Hierüber und über die Art, wie in dieser Richtung untersucht wird, siehe den Abschnitt „Untersuchung des Nervensystems".

II. Die Lage des Kranken.

Sie bietet ein sehr einfaches diagnostisches Hülfsmittel, weil sie meist mit einem einzigen Blick aufgefasst werden kann. Es können aus ihr nach verschiedenen Richtungen Schlüsse gezogen werden.

Gesunde und Leichtkranke pflegen, mögen sie die Rücken- oder eine Seitenlage einnehmen, in einer gewissen ungezwungenen und zweckmässigen Weise im Bett zu liegen (*active Rücken- und Seiten-*

lage). Patienten dagegen, welche entweder nicht bei vollem Bewusstsein oder welche stark entkräftet sind, pflegen häufig gegen das untere Ende des Bettes herabzurutschen und zusammenzusinken, der Art, dass sich eine schlaffe und oft eine in irgend einer Weise, besonders auch für die Athmung, sehr unzweckmässige Haltung herausstellt (*passive Rücken- und Seitenlage*). Vor Allem die *passive Rückenlage* spielt eine grosse Rolle bei den *acuten Infectionskrankheiten*, und zwar besonders da, wo sich Apathie bezw. sogar Bewusstseinstrübung und hochgradige Muskelschwäche combiniren, so z. B. besonders häufig beim abdominalen Typhus, wo ein derartiges Verhalten des Kranken so häufig und zuweilen so früh vorkommt, dass es diagnostisch verwerthet werden darf.

Aber noch in anderer Weise ist die *Bettlage* zuweilen charakteristisch. — Kranke mit *acuten einseitigen Affectionen der Brustorgane* (Pneumonie, Pleuritis, Pneumothorax) pflegen meist *auf der Seite zu liegen*, und zwar meist *auf der kranken*. Es kann dies verschiedenerlei Gründe haben: der Schmerz bei der Athmung wird so meist gemindert, weil immer bei der Seitenlage die untenliegende Brustseite weniger grosse Excursionen macht; umgekehrt macht die Lunge der obenliegenden Seite bei der Seitenlage grössere Athmungsexcursionen als in Rückenlage: die gesunde Seite kann also bei Lage auf der kranken Seite den Ausfall dieser letzteren besser compensiren. Bei der exsudativen Pleuritis ist sicher auch der Umstand maassgebend, dass beim Liegen auf der kranken Seite das Exsudat am wenigsten die gesunde Seite durch Druck beeinträchtigt.

Immerhin liegen z. B. Pneumoniekranke auch nicht selten *auf der gesunden Seite*, weil sie so verhältnissmässig die geringsten Schmerzen haben. Dass bei acuten Brustkrankheiten im Allgemeinen die Patienten vorwiegend anfangs auf der gesunden, später auf der kranken Seite liegen, das habe ich nicht bestätigen können.

Die *Schwerathmigkeit, Dyspnoe*, führt, wenn sie sehr hochgradig wird, zu *aufrechter, sitzender Haltung* im Bett (oder im Lehnstuhl) — zu *„Orthopnoe“*, weil auf diese Weise die Wirkung der accessorischen Athemmuskeln ausgiebiger ist als im Liegen. Die Orthopnoe kann daher auftreten bei *allen Krankheiten, welche mit starker Beeinträchtigung der Respiration einhergehen:* bei Verlegung der Luftwege, bei Krankheiten der Lungen (verhältnissmässig selten bei der Phthise, s. d. Cap. Dyspnoe), der Pleuren, des Herzens, des Pericards, bei grossen Ergüssen in die Bauchhöhle, welche das Zwerchfell nach oben drängen; bei allgemeiner Wassersucht mit Ergüssen in die Körperhöhlen. — In den schwersten Fällen können die Kran-

ken überhaupt nicht mehr die sitzende Stellung aufgeben, auch nicht zum Schlafen; die fortwährende Anstrengung des Sitzens und der mangelhafte Schlaf in dieser Haltung, ferner die meist hochgradige Angst und Erregtheit dieser Patienten führen dann meist rasch zu starker Erschöpfung.

Eine andere Gruppe von charakteristischen Stellungen und Lagen im Bett weist auf *Erkrankungen des Gehirns, resp. seiner Häute* hin. So verräth sich die Meningitis oft auf den ersten Blick durch einen nach hinten übergebeugten, in den Kopfkissen eingebohrten Kopf, *die sog. Nackenstarre* (Contraction der Nackenstrecker); bei umschriebenen Erkrankungen des Grosshirns pflegt der Kopf zuweilen dauernd zwangsweise nach einer Seite gedreht zu sein: *Zwangsdrehung* des Kopfes; bei Affectionen des Cerebellum, resp. der mittleren Kleinhirnschenkel sieht man nicht selten den ganzen Körper dauernd im Bett, scharf nach einer Seite gedreht, liegen und, in Rückenlage gebracht, sofort wieder in seine Stellung zurückkehren: *Zwangslage, Zwangsstellung.* Diese Erscheinungen sind aber zum Theil schon beizuzählen den *Krampfzuständen,* welche überhaupt in höchst mannigfaltiger, aber meist rasch vorübergehender Weise charakteristische Lagen und Stellungen des Körpers hervorrufen (s. diese).

III. Körperbau und Ernährung.

Für den **Körperbau** ist massgebend die Entwicklung des Knochengerüstes. Im Allgemeinen gelten derbe Knochen und breite volle Brust als Characteristica einer kräftigen und widerstandsfähigen Gesundheit, während man Personen mit zartem Knochenbau, besonders aber mit gracilen Rippen und schmalem Thorax geringere Lebens- und Leistungsfähigkeit zutraut. Dies gilt aber nur sehr im Allgemeinen, denn wir sehen oft genug gerade zierlich gebaute Menschen, welche sowohl Anstrengungen als Krankheiten gegenüber ganz auffallend zäh und widerstandsfähig sind, während wir robuste Leute nicht selten sehr wenig widerstandsfähig, besonders acuten Krankheiten gegenüber, finden.

Auffallend geringe Entwicklung des gesammten Knochengerüstes findet sich vielfach bei Idioten, Cretins; ferner als *Zwergwuchs* in seltenen Fällen ohne irgendwelche sonstige Anomalie.

Von besonders grosser Bedeutung ist der Bau des Thorax, insofern bei zart gebautem, flachem und schmalem Brustkorb sicher verhältnissmässig häufig Disposition zu Lungentuberculose vorhanden ist, während umgekehrt eine gewisse Völle des Thorax mit Dispo-

sition zu Lungenemphysem einherzugehen pflegt. S. Genaueres hierüber unter „Respirationsorgane“.

Die Bedeutung des Baues des Beckens für die Frau lehrt die Geburtshülfe.

Für die Beurtheilung der **Ernährung** sind massgebend die Musculatur, das Unterhautzellgewebe und die Haut; ferner das Körpergewicht.

Man verlangt vom gutgenährten, gesunden Menschen im Allgemeinen ein gewisses Volumen und eine gewisse Straffheit der Musculatur; und man berücksichtigt ferner, dass die Musculatur in einem gewissen Verhältniss zum Knochenbau stehe. Es findet sich aber doch bei völlig normalen Menschen eine ausserordentliche Verschiedenheit im Volumen der Musculatur, die sich nicht immer durch die Beschäftigung erklärt. Durch die Erfahrung wird immerhin der Blick für die Erkennung eines verdächtig geringen Muskelvolumens allmählich geschärft. Jedenfalls aber ist die Straffheit der Muskeln für die Beurtheilung massgebender als ihr Volumen.

Auch das Fett des Unterhautzellgewebes kann bei völlig Gesunden ausserordentlich verschieden entwickelt sein. Ganz im Allgemeinen schwankt es nach dem Lebensalter, indem es in den ersten Lebensjahren und ferner vom 45. bis 50. Jahr an reichlicher zu sein pflegt; im höheren Greisenalter schwindet es dann meist wieder. Es schwankt übrigens auch zuweilen innerhalb kurzer Zeit ohne krankhafte Ursache, z. B. recht oft bei Mädchen und Frauen im Anfang der zwanziger Jahre. — Es ändert sich ferner natürlich nach der Art und Reichlichkeit der aufgenommenen Nahrung und ausserdem je nach der Art der Beschäftigung. — Ein schlaffes Fettpolster deutet meist auf einen schwächlichen Organismus.

Ein gewisser Grad von Fettarmuth des Unterhautzellgewebes ist unter allen Umständen verdächtig und fordert zur Erforschung einer etwaigen krankhaften Ursache auf, und ebenso beginnt bei einer gewissen Mächtigkeit das Fettpolster pathologisch zu werden. Der Maassstab kann auch hierfür nur an der Hand der Erfahrung gewonnen werden.

Von viel grösserer Wichtigkeit ist aber das *Auftreten* einer, wenn auch geringfügigen, Abmagerung des Unterhautfettgewebes, eventuell auch der Musculatur. Sie kann zuweilen (s. oben) physiologisch sein, sie kann bei den ärmeren Volksklassen durch zeitweilige sehr schlechte Nahrung bedingt sein; in der Mehrzahl der Fälle liegt ihr eine krankhafte Ursache zu Grunde, und es ist des-

halb sehr wichtig, sie nicht zu übersehen. Erkannt wird sie freilich vom Arzte nur dann, wenn er den Patienten schon von früher her kennt; andernfalls muss er sich, um eine derartige Abmagerung in Erfahrung zu bringen, auf Angaben des Patienten, seiner Umgebung verlassen, und damit gehört dies Capitel in das Gebiet der Anamnese. Bei stärkerer Abmagerung bietet sich übrigens in der Beschaffenheit der Haut ein unmittelbarer Anhaltspunkt, um nachträglich festzustellen, dass der Patient an Körperfülle verloren hat: die Haut ist in diesem Falle am ganzen Körper schlaff und lässt sich leicht in Falten abheben.

Hochgradige Abmagerung wird als *Macies, Emaciatio,* solche mit allgemeinem Verfall der Kräfte, der Körperfunctionen wird als *Marasmus* oder *Kachexie* bezeichnet.

Ein vorzüglicher, allen bisher genannten Zeichen überlegener Index der Körperfülle und ihrer Zu- und Abnahme ist natürlich das Körpergewicht; die absoluten Werthe für das Körpergewicht in den verschiedenen Lebensaltern sind allerdings für die Diagnostik ohne Interesse, weil sie innerhalb zu weiter Grenzen schwanken; auch das Verhältniss des Körpergewichts zur Körperlänge und zum Brustumfang hat für unsere Zwecke so gut wie keine Bedeutung. Von der grössten Wichtigkeit dagegen ist die Aenderung, welche das Körpergewicht in Krankheiten erleidet. Dasselbe ist bei chronischen Krankheiten ein höchst werthvoller Fingerzeig für die Beurtheilung, ob Zunahme, ob Stillstand oder Heilung des Leidens vorliegt; ganz besonders zu empfehlen sind regelmässige (etwa wöchentliche) Wägungen bei Tuberculose, ferner bei Erkrankungen des Verdauungsapparats. — Auch in der Reconvalescenz von acuten Krankheiten ist die Verfolgung des Körpergewichts ein höchst werthvolles Hülfsmittel, besonders zur frühzeitigen Erkenntniss von etwaigen zurückgebliebenen oder sich anschliessenden chronischen Leiden. — Für alle diese Fälle ist übrigens zu berücksichtigen, dass Oedeme (s. d.) zu einer trügerischen Vermehrung des Körpergewichts führen.

Nach Bornhardt (cit. nach H. Vierordt) lässt sich das Verhältniss des Körpergewichts P zur Körpergrösse H (in cm) und zum mittleren Brustumfang C (in Höhe der Papillen gemessen, in cm) für mittlere Constitution folgendermaassen berechnen:

$$P = \left(\frac{HC}{240}\right)^{kg}.$$

Von besonderer Bedeutung ist das Körpergewicht des Neugeborenen und dessen Zunahme in den ersten Lebensmonaten. S. hierüber die Lehrbücher der Geburtshülfe und der Kinderkrankheiten, ausserdem die „Daten und Tabellen“ von H. Vierordt.

Zur Abmagerung führen vor Allem Krankheiten des Verdauungsapparats, ferner alle fieberhaften Krankheiten, seien sie acut oder chronisch (von letzteren besonders die Tuberculose), ferner die schweren Formen der Zuckerharnruhr (Diabetes mellitus), endlich alle bösartigen Geschwülste. Eine mässige Abmagerung kann durch jede Krankheit eines inneren Organs herbeigeführt werden.

IV. Haut und Unterhautzellgewebe.

An Haut und Unterhautzellgewebe kommen für die Diagnose innerer Krankheiten in Betracht:

A. *Der Ernährungszustand im Allgemeinen.*
B. *Die Feuchtigkeit der Haut, die Schweisssecretion.*
C. *Die Farbe.*
D. *Gewisse besondere pathologische Erscheinungen von allgemeinem diagnostischem Werth (charakteristische Ausschläge, Blutungen, Narben u. s. w.).*
E. *Etwa vorhandenes Oedem (Wassersucht).*
F. *Etwaiges Hautemphysem.*

Die eigentlichen *Hautkrankheiten*, sowie gewisse *acute Infectionskrankheiten* mit besonders starker Localisation auf der Haut (die sog. acuten Exantheme) haben wir nicht berücksichtigt.

A. Die Ernährung der Haut.

Dieselbe zeigt sich am ganzen Körper gleichmässig vermindert, und zwar physiologischer Weise, im Greisenalter. In den früheren Lebensaltern kommt es zu einer allgemeinen deutlichen Atrophie der Haut nur, wenn eine sehr schwere Kachexie vorliegt. Die Haut ist dann deutlich dünn, meist trocken; sie hat ihren Gewebstonus verloren, und eine erhobene Hautfalte bleibt deswegen eine Weile stehen. Die verschiedenen Formen der *umgeschriebenen Hautatrophien* interessiren uns hier nicht; sie gehören in das Gebiet der Hautkrankheiten.

B. Die Feuchtigkeit der Haut; die Schweisssecretion.

Die Physiologie lehrt, dass die Hautfeuchtigkeit, bezw. die sichtbare Schweisssecretion, von verschiedenen Verhältnissen beeinflusst wird. Sie wird vermehrt durch intensive Muskelarbeit, durch Erhöhung der Bluttemperatur, durch verschiedene Einwirkungen auf die Haut, besonders die der feuchten Wärme, durch psychische Einflüsse,

besonders Angst; endlich durch gewisse Ingesta: heisse Thees, Pilocarpin u. s. w. — In einem Theil dieser Fälle ist gleichzeitig eine Vermehrung der Wärmeproduction des Körpers vorhanden, und dieser wirkt der Schweiss, weil er durch seine Verdunstung Abkühlung erzeugt, entgegen: er hat regulatorischen Einfluss auf die Körpertemperatur.

Die dunstförmige Wasserabgabe (der Hauptbestandtheil der Perspiratio insensibilis) ist ceteris paribus beim Gesunden Nachts stärker als am Tage; sie scheint mit der Urinsecretion zu alterniren.

Ist auf diese Weise die Schweisssecretion schon beim Gesunden sehr wechselnd, so ist sie es beim Kranken noch viel mehr; wir sehen hier *Vermehrung* derselben, *Hyperidrosis*, bis zur völligen Durchnässung des ganzen Bettes, und umgekehrt *Verminderung*, *Hyphidrosis*, bis zur gänzlichen Trockenheit der Haut (*Anidrosis*). Wir kennen eine Hyperidrosis am gesammten Körper, *H. universalis*, und eine solche, welche auf gewisse Körpertheile beschränkt ist, *H. localis*, welche letztere auch *unilateralis* sein kann (*Hemidrosis*).

Wir sehen bei Kranken *allgemeine Schweisse* auftreten:

1. zuweilen dann, wenn Bedingungen vorhanden sind, welche analog sind denjenigen, die auch beim Gesunden Schweiss hervorrufen; so *bei starken tetanischen Krämpfen* durch erhöhte Muskelarbeit und Herzaction (im Gegensatz hierzu finden sich übrigens bei epileptischen, hysterischen und anderen Krämpfen keine oder wenigstens nicht der geleisteten colossalen Muskelarbeit entsprechende Schweisse!); bei allen möglichen krankhaften Zuständen, welche mit starker Erregung, besonders Angst, oder mit heftigen Schmerzen verbunden sind; ferner zuweilen (nicht immer, s. unten unter „Anidrosis“) unter dem Einfluss von heisser Lufttemperatur, warmen Bädern, feuchtwarmen Einpackungen oder schweisstreibenden Medicamenten (Pilocarpin; Flores Tiliae; Camillen). — Auch das Morphium erzeugt bei Manchen Schweisse;

2. bei *schwerer Athemnoth, Dyspnoe*; diese ist meist mit Schweissen verbunden (auf diese Weise treten zuweilen Schweisse auf bei Herzkrankheiten mit Stauung im grossen Kreislauf; ferner in allen Krankheiten der Respirationsorgane und ihrer Umgebung, bei welchen ein Athmungshinderniss sich findet). — Der Schweiss ist hier erzeugt sowohl durch die venöse Blutbeschaffenheit an sich, als durch die bei der Dyspnoe immer vorhandene Angst (s. oben);

3. in *fieberhaften Krankheiten*; hier gehen mit dem Abfall des Fiebers meist Schweisse einher. So sind besonders wichtig:

a) der *kritische Schweiss* beim raschen endgültigen Fieberabfall, besonders häufig bei der Pneumonie, bei der Febris recurrens.
b) die Schweisse, welche bei Intermittens, Pyämie (Krankheiten, welche sich durch rasches Ansteigen und Wiederabfallen der Temperatur auszeichnen) regelmässig das Sinken der Temperatur begleiten; — ferner die *nächtlichen Schweisse* beim *hectischen Fieber* der Phthisiker, die Schweisse im Stadium des remittirenden (hectischen) Fiebers beim Abdominaltyphus.
c) der *kühle Schweiss* im *Collaps* (d. h. bei plötzlichem Verfall der Kräfte), im „Todeskampf" (*der Agone*).

Der *acute Gelenkrheumatismus* zeichnet sich durch reichliche Schweisse aus, welche nicht im Zusammenhang mit Temperaturabfällen zu stehen brauchen. — Endlich findet sich im Anfang der Reconvalescenz von schweren Krankheiten und bei Wöchnerinnen zu einer Zeit, wo grosse Schwäche und leichte Erregbarkeit des Gefässapparats besteht, immer Neigung zum Schwitzen.

Locale Schweisse finden sich bei verschiedenen Neurosen, aber auch bei anatomischen Krankheiten des Nervensystems. Sie sind besonders oft halbseitig (*Hemidrosis*) am ganzen Körper oder am Kopf allein (Morbus Basedowii, Migräne, Hysterie; Herderkrankungen des Gehirns; Geisteskrankheiten).

Verminderung der Schweisssecretion bis zur *völligen Anidrosis* findet sich meist bei *hohem continuirlichem Fieber*; sie ist ferner eine Eigenthümlichkeit aller Krankheiten, welche mit *starken Wasserverlusten* des Organismus durch Darm oder Nieren verbunden sind: bei sehr starken Durchfällen jeder Art, ganz besonders aber bei der Cholera, bei Schrumpfniere und Diabetes. — Eine eigenthümliche Erscheinung ist diejenige *Anidrosis*, welche auftritt bei allgemeiner Wassersucht, wohl infolge von Anämie der Hautcapillaren durch Druck und Dehnung (s. u. unter E).

Die hartnäckige Anidrosis (bei hohem Fieber, bei Wassersucht) trotzt oft allen therapeutischen Maassnahmen: Einwirkungen auf die Haut (feuchte Wärme u. s. w.) und den oben erwähnten Medicamenten.

Qualitativ verändert findet sich der Schweiss zuweilen beim schweren Icterus (s. diesen), wo er Gallenfarbstoff enthält und gelblich gefärbt ist; ferner bei höchstgradig verminderter bezw. aufgehobener Harnsecretion (Nephritis, Krankheiten der Harnwege, Cholera); er enthält dann beträchtliche Mengen Harnstoff, der zuweilen beim Verdunsten des Schweisses auf der Haut (besonders auf der Nase, auf

der Stirn) in kleinen weissen Schüppchen auskrystallisirt: *Urhidrosis* (die Schüppchen ergeben die Reactionen des Harnstoffs).

C. Die Farbe der Haut.

Sie ist bekanntlich verschieden nach der Rasse, aber auch innerhalb der indogermanischen Rasse finden sich Unterschiede je nach der Abstammung, dem Klima (heller und brunetter „Teint" — bei manchen Völkern vorwiegend blasse, bei manchen mehr röthliche Farbe, besonders des Gesichts). Dass auch das Lebensalter Unterschiede bedingt, dass ferner, was die sog. „gesunde" Gesichtsfarbe betrifft, bedeutende individuelle Verschiedenheiten vorkommen, ist bekannt. — Endlich steht aber gerade die Farbe der Haut zu einer Menge innerer Krankheiten in inniger Beziehung.

Es ist entschieden am zweckmässigsten, nach der Farbe des Gesichts, der am meisten gerötheten Hautpartie des Körpers, zu urtheilen, und zwar deshalb, weil man jederzeit Gelegenheit hat, für die Beurtheilung gerade dieses Körpertheils das Auge zu schärfen; aber die Gesichtsfarbe kann zuweilen täuschen (s. bes. unter „geröthete Hautfarbe"), und es ist daher zu empfehlen, immer auch das *Colorit der Lippen-, Mund- und Rachenschleimhaut* zu untersuchen[1]), und ferner einen Blick auf die Hautfarbe einer bedeckten Körperstelle zu werfen.

Wir kennen folgende abnorme Färbungen der Haut:

1. die *blasse Hautfarbe*,
2. die *abnorm rothe Hautfarbe*,
3. die *blaurothe*, *cyanotische Hautfarbe*,
4. die *gelbe Hautfarbe beim Icterus*,
5. die *Bronzehaut*,
6. die *graue Hautfarbe bei Argyrie*.

I. Die blasse Hautfarbe.

Blasse Gesichtsfarbe kann bis zu einem gewissen Grade physiologisch sein, besonders bei Personen, welche wenig in die frische Luft kommen; hier giebt ein Blick auf die Schleimhäute weiteren Aufschluss. — Umgekehrt kommt bei solchen, welche das Gesicht (eventuell auch Arme und Hände) oft strahlender Hitze oder der Hitze und Kälte in schroffem Uebergang aussetzen, oft eine *locale Röthe*

1) Die Conjunctivalschleimhaut wird mit Unrecht hier herbeigezogen; sie ist wenig maassgebend, weil viele im Uebrigen blasse Menschen zeitweise leicht injicirte Conjunctiven haben.

des Gesichts zu Stande, welche täuschen kann. Auch sonst kommt locale Röthe des Gesichts vor (s. unter rothe Hautfarbe).

Krankhafte und physiologische Blässe zu unterscheiden, ist nur durch Erfahrung möglich; erleichtert wird die Erkenntniss der ersteren häufig dadurch, dass sie sich mit grauem, gelblichem u. s. w. Colorit verbindet (s. unten). — Die Hautfarbe ist das Ergebniss der Füllung der Hautcapillaren; die abnorm blasse Hautfarbe kann bedingt sein durch Circulationsstörungen (und zwar entweder infolge mangelnder Herzkraft oder infolge activer Verengerung der peripheren Arterien) oder durch Verminderung der Menge bezw. des Hämoglobingehalts des Blutes.

Wir unterscheiden:

a) *vorübergehende Blässe;* sie ist theilweise physiologisch, theilweise krankhaft. Sie wird beobachtet:

bei *Gemüthsbewegungen*, besonders Schreck,

bei der *Syncope* oder Ohnmacht,

beim *Fieberfrost*, der rasches bedeutendes Ansteigen der Temperatur zu begleiten pflegt (Krampf der Hautgefässe),

beim *anfallsweise auftretenden Gefässkrampf*, besonders der Extremitäten, der entweder für sich allein als einfache vasomotorische Neurose, oder in Verbindung mit Erscheinungen am Herzen beobachtet wird (vgl. den Abschnitt: „Circulationsapparat").

b) *Mehr oder weniger anhaltende Blässe*; *sie setzt zuweilen ganz rasch,* selbst im Laufe von Minuten ein bei *profusen Blutungen* und beim *Collaps*, d. h. bei plötzlichem Erlahmen der Herzthätigkeit, wie es besonders bei acuten, aber auch zuweilen bei chronischen Krankheiten, bei acuten Vergiftungen vorkommt. — Sie ist verbunden mit Rascherwerden und Kleinwerden des Pulses, grosser Schwäche, eventuell Bewusstseinsstörung. — Blutungen nach aussen documentiren sich ja genügend. *Schwere innere Blutungen* aber (so besonders Magen- und Darmblutungen, berstende Aneurysmen, innere Blutungen aller Art durch Traumen) werden oft zuerst nur an diesem *raschen Erbleichen* erkannt, zuweilen sogar noch ehe die Patienten selbst (z. B. falls sie ruhig im Bett liegen) Schwäche u. s. w. angeben.

In einem Fall von acuter Endocarditis sah ich auch einmal solch plötzliches Erbleichen, wie es meist die innere Blutung anzeigt, mit Ansteigen des Pulses, Benommenheit, innerhalb von kaum 10 Minuten eintreten; in autopsia fand sich ein frischer totaler Durchriss einer Aortenklappe.

Die unter b) genannte Hautblässe kann sich ferner *langsamer, innerhalb von Stunden* und *wenigen Tagen* entwickeln:

bei *mässigen, sich wiederholenden Blutverlusten;*

als Symptom eines *Erlahmens der Herzthätigkeit* bei allen acuten und chronischen Krankheiten des Herzens und des Herzbeutels; ferner bei Krankheiten der Umgebung des Herzens (Pleuritis, Abdominalaffectionen mit Hochdrängung des Zwerchfells), falls sie die Herzaction beeinträchtigen; endlich bei manchen acuten Krankheiten, besonders häufig bei der Diphtheritis (Herzschwäche durch Erkrankung des Herzfleisches);

ferner sehr oft und in sehr auffälliger Weise bei *acutem Magenkatarrh, acuten Dyspepsien.*

Endlich stellt sich die *Hautblässe* bei gewissen Zuständen meist *unmerklich, schleichend* ein und ist ein *chronischer Zustand:*

bei den sogenannten eigentlichen *Krankheiten des Blutes* resp. der *blutbildenden Organe,* wohl meist lediglich durch Abnahme des Hämoglobingehaltes des Blutes; also bei Chlorose, ferner bei der perniciösen Anämie, Leukämie, Pseudoleukämie; hierher gehört vielleicht auch die Malariakachexie;

bei allen langsam sich entwickelnden *secundären Anämien* (*Kachexien*), wie sie sich finden bei einer grossen Anzahl von Krankheiten, als da sind alle chronisch fieberhaften Krankheiten, besonders die Tuberculose; Eiterungen auch ohne Fieber; anhaltende kleine Blutverluste, z. B. bei manchen Geschwülsten und der Anchylostomenkrankheit; alle chronischen Krankheiten des Verdauungsapparates: die meisten Krankheiten der weiblichen Genitalien; die verschiedenen Formen der chronischen Nephritis, besonders die grosse weisse Niere; die chronischen Vergiftungen, besonders mit Quecksilber und Blei, zuweilen die constitutionelle Syphilis; endlich die krebsartigen Neubildungen, vor allen das eigentliche Carcinom;

bei den *chronischen Krankheiten des Herzens*, besonders aber beim Fettherz und bei der Stenose der Mitralis und der Aorta.

In den meisten dieser Zustände handelt es sich übrigens nicht allein um Blässe, sondern die Hautfarbe ist nicht selten noch weiterhin in ihrem Aussehen charakteristisch. So finden wir bei allen sehr schweren Anämien oft einen eigenthümlichen *wachsartigen Glanz*, nicht selten mit *gelblichem* Ton; ferner eine auffallend *lichte weisse* Haut häufig bei der sogenannten grossen weissen Niere, auch in einem Theil der Fälle von chronischer Bleivergiftung (hier ist die Farbe oft auch *grauweiss*), von Leukämie und von Tuberculose. Bei der Chlorose findet sich ein *grünliches Colorit*; bei Krankheiten des Herzfleisches und Mitralklappenfehlern ist die Haut meist *„schmutziggelblich“*, bei Krebskachexie sehr oft *graugelblich.*

Sehr auffällig contrastirt oft mit stärkster Hautblässe ein *gut entwickeltes Fettpolster*. Dies ist besonders häufig der Fall bei den Krankheiten der blutbildenden Organe und bei Herzkrankheiten (nicht zu verwechseln mit Oedem! s. u. S. 31).

2. Die abnorme rothe Hautfarbe.

Sie ist nie der Ausdruck einer Ueberfüllung des Organismus mit normalem Blute, weil es einen solchen Zustand, eine echte Plethora, überhaupt nicht giebt.

Allgemeine abnorme Röthe der Haut als Zeichen einer Hyperämie der Hautcapillaren kommt bei *hoch Fiebernden,* besonders bei der Febris continua, vor; ferner findet sie sich bei solchen, die durch ein warmes Bad in Schweiss gebracht sind. Endlich kommt sie, als gleichmässige Scharlachröthe, bei der *Vergiftung mit Atropin* vor, und zwar schon bei sehr leichten Graden derselben.

Die Hautröthe beim Scharlach gehört, als durch eine Erkrankung der Haut bedingt, nicht hierher.

Locale Röthe, bedingt durch eine locale Erweiterung der Hautcapillaren, findet sich besonders oft im Gesicht und zwar physiologisch bei solchen, die in strahlender Hitze arbeiten, und rasch kommend und gehend, als *Schamröthe* (*rubor pudicitiae*); ferner bei nervös erregbaren Personen im Anschluss an die kleinsten psychischen Affecte, auch nicht selten im Anschluss an körperliche Anstrengung. — Ferner sieht man Gesichtsröthe bei Fieber, endlich *halbseitige Gesichtsröthe* bei der „paralytischen" Form der Hemicranie.

Die Tuberculösen zeichnen sich besonders durch einen höchst schwankenden Füllungsgrad der Hautcapillaren im Gesicht aus: sie sind, wenn in völliger Ruhe und fieberlos, meist bleich, zeigen aber bei psychischen Affecten, bei Körperbewegung, nach dem Essen, endlich im Fieber eine auffallende, meist sehr frische Röthe der Wangen, oft scharf begrenzt, fleckig (*hectische Röthe*).

Bei den leichten Formen der Anämie, besonders wenn sie mit nervöser Erregbarkeit des Herzens (bezw. auch localen vasomotorischen Störungen) verknüpft ist, findet sich zuweilen eine intensive Röthe des Gesichts, die dem Arzt die Anämie verdecken kann.

Unterscheidung circumscripter Hyperämie von Blutungen in die Haut, s. letztere.

3. Die blaurothe Hautfärbung, die Cyanose.

Sie ist am deutlichsten an den normaler Weise frischroth gefärbten Partien, also vor Allem auf den Schleimhäuten, an den Lippen,

Wangen u. s. w., ferner auf den Knieen, an den Endphalangen der Finger, an den Fingernägeln. Leichte Grade der Cyanose werden daher nur an den genannten Stellen erkannt; bei hochgradiger Cyanose bekommt dagegen die Körperoberfläche in grösserer Ausdehnung ein bläuliches Colorit, während jene Stellen, besonders die Schleimhäute, schwärzlichblau werden.

Eine ganz besonders starke, dem geübten Beobachter sofort auffallende Cyanose ist fast pathognomonisch für die angeborenen Herzfehler. Nur in der Agone und ausnahmsweise bei schweren Krämpfen mit starker Athmungsbehinderung kann man Aehnliches sehen. — Bei Combination von Cyanose und grosser Blässe spricht man von *„livider Hautfarbe“*.

Die Cyanose wird bedingt durch blaurothe Färbung des Capillarblutes und diese bekanntlich durch Ueberladung desselben mit Kohlensäure bei Mangel an Sauerstoff, d. h. durch venösen resp. hypervenösen Charakter desselben.

Kohlensäureüberladung des Blutes (des Serums und der rothen Blutkörperchen) kommt zu Stande

1. durch Störung des Gaswechsels in den Lungen;
2. durch Verlangsamung der Circulation in den Capillaren und dadurch vermehrten Gasaustausch in den Geweben, d. h. vermehrten Uebergang von CO_2 aus den Geweben ins Blut.

Mithin finden wir *Cyanose*

1. bei Störungen der Athmung und des Lungenkreislaufs,
2. bei Störungen im Körperkreislauf, und zwar hier allgemein oder circumscript, je nachdem die Stauung eine allgemeine oder eine locale ist. — Die beiden Ursachen können sich natürlich auch combiniren.

Hierher gehören ad 1:

a) *alle Zustände, welche Verengerung der obersten grossen Luftwege oder einer grossen Menge der kleineren Bronchien erzeugen:*

Entzündungen in der Umgebung des Pharynx bezw. Kehlkopfeingangs: Retropharyngealabscess, Angina Ludovici; ganz ausnahmsweise eine septische Rachendiphtherie (in allen diesen Fällen ist die Verlegung eine directe oder bedingt durch Glottisödem)[1]).

Spasmus glottidis, Lähmung der Glottiserweiterer (M. crico-arytaenoidei post.), alle acuten und chronischen Entzündungen des Larynx, ganz besonders der Croup; Tumoren des Larynx; narbige Ver-

1) Etwas Ungeheuerliches stellt ein auf der Leipziger medicinischen Klinik beobachteter Fall vor von Erstickung durch ein sehr grosses Stück Fleisch, welches im Pharynx stecken blieb und den Introitus laryngis verschloss.

engerung des Larynx; Fremdkörper im Larynx (Verschlucken, z. B. auch beim Erbrechen benommener Kranker).

Fremdkörper, Croup, Narben der Trachea oder eines oder beider Hauptbronchi, Compression derselben von aussen (Struma, Aneurysma aort. u. s. w., Geschwülste im Mediastinum u. s. w.).

Bronchialkrampf; schwere diffuse Bronchitis, besonders die Bronchitis acuta crouposa.

b) *Alle Krankheiten der Lungen und diejenigen in der Umgebung derselben, welche die Erweiterung derselben vermindern oder gar die Lungen comprimiren:*

Lungenemphysem; alle Formen der Verdichtung der Lungen; pleuritische, auch sehr grosse pericarditische Exsudate, Pneumothorax; Tumoren im Brustraume. — Abdominalaffectionen mit starker Hochdrängung des Zwerchfells.

c) *Lähmungen der Respirationsmuskeln* (Bulbärparalyse, periphere Neuritis; Zwerchfellslähmung durch Peritonitis).

Krämpfe derselben, Epilepsie, Tetanus, sehr selten dagegen die Hysteroepilepsie.

Eigentliche Muskelkrankheiten: Myopathische Formen der progressiven Muskelatrophie, Trichinose, Myositis ossificans.

d) *die Krankheiten des Herzens, welche zur Stauung im Lungenkreislauf führen.*

Zu beachten ist, dass bei den unter b) genannten Zuständen zur Respirationsstörung sich eine Störung des Lungenkreislaufs hinzugesellt: beim Emphysem gehen massenhafte Capillarbahnen zu Grunde, ebenso bei der Tuberculose und anderen chronischen Lungenaffectionen; ein grosses Pleuraexsudat comprimirt in der Lunge natürlich auch die Capillaren u. s. f. — Dies wirkt im gleichen Sinne, wie das Respirationshinderniss.

Ferner muss hervorgehoben werden, dass bei einzelnen dieser Zustände (besonders Krankheiten der Pleura, des Peritoneums; bei Trichinose des Zwerchfells, der Intercostalmuskeln) die Athmungsinsufficienz und damit die Cyanose durch Schmerzen beim Athmen vermehrt wird; der Arzt kann, wenn er dies richtig erkennt, durch einfache Narcotica Besserung herbeiführen.

Bei sehr abgezehrten Individuen, ganz besonders bei Tuberculösen, kann trotz Ausfalls eines grossen Theils der athmenden Lungenoberfläche Cyanose, wenigstens bei ruhigem Verhalten, fehlen, weil der normal gebliebene Theil der Lunge zur Deckung des geringen O-Bedarfs der verminderten Blutmenge dieser Kranken genügt.

ad 2: *Verlangsamung des Blutstromes in den Capillaren des grossen Kreislaufs* wird bedingt durch Stauung des venösen Abflusses; diese kann sein eine allgemeine und sie bedingt dann ebenso wie alle Zustände der ersten Kategorie *allgemeine Cyanose*, oder sie kann den venösen Abfluss z. B. einer Extremität oder des Kopfes betreffen und sie bewirkt dann *locale Cyanose.*

Allgemeine venöse Stauung tritt auf: beim Erlahmen der Pumpkraft des rechten Ventrikels (Klappenfehler, angeborene Stenosen der A. pulmonalis, Krankheiten des Herzfleisches, grosse Pericardialexsudate mit Behinderung der Herzaction, hochgradiges Lungenemphysem mit excessiver Stauung im kleinen Kreislauf);

in dem seltenen Fall einer Compression der sämmtlichen grossen Körpervenenstämme kurz vor ihrem Eintritt in den rechten Vorhof (Tumoren des Mediastinums).

Locale venöse Stauung wird bewirkt durch Verschluss oder starke Verengerung eines mehr oder weniger grossen Venenstammes; dieser Verschluss kann bedingt sein durch Compression oder durch Thrombose der Vene (Compression einer Cava oder eines Extremitätenvenenstammes durch Tumoren; Compression der Cava inferior beziehentlich der Iliacae communes durch sehr grossen Erguss im Peritoneum oder durch Tumoren; marantische Thrombose einer Extremitätenvene, besonders der Femoralis). — Bei der localen venösen Stauung übernehmen nicht selten collaterale Hautvenen die Abfuhr des Venenblutes: sie sind dann erweitert und zuweilen geschlängelt (s. Untersuchung der Venen).

Ueber Cyanose bei gewissen Vergiftungen s. Untersuchung des Blutes.

4. Die gelbe Hautfarbe, der Icterus, die Gelbsucht.

Die icterische Hautfärbung wird bei stark ausgeprägten Fällen mit geringen Unterschieden gleichmässig auf der *ganzen Körperoberfläche* getroffen. Besonders deutlich und in leichten Fällen ausschliesslich pflegt sie hervorzutreten an der *Conjunctiva sclerae* und an den übrigen *Schleimhäuten,* falls man diese durch Druck anämisch macht (am besten: Aufdrücken eines Objectträgers auf die umgestülpte Lippe oder auf die Zunge). — Je nach der Intensität des Icterus ist die Farbe nur *spurweise gelblich*, oder *citronengelb* oder *gelbgrün;* nur in sehr schweren Fällen (*Melasicterus*) wird *schwärzlichgraue, grüne* oder *bräunlichgrüne* Hautfärbung getroffen.

Der Icterus kann nicht erkannt werden bei den gewöhnlichen Arten der künstlichen Beleuchtung (gelbes Licht), weil diese die Unterscheidung

von Weiss und Gelb nicht gestattet. — Er wird in leichten Graden am ersten bemerkt an der Conjunctiva sclerae; hier darf aber nicht das zuweilen, besonders bei alten Leuten sich findende gelbliche Fett mit Icterus verwechselt werden. — Bei Völkern mit gelber, brauner u. s. w. Hautfarbe documentirt sich der Icterus unter Umständen nur an den Schleimhäuten.

Mit Icterus hat nichts zu thun die *Gelbfärbung* der Haut und der Schleimhäute nach Aufnahme von *Pikrinsäure* und *Santonin*. Man unterscheidet diesen Zustand vom Icterus durch die Berücksichtigung des Verhaltens des Harns (s. u.) bezw. auch durch die Feststellung der Aetiologie.

Der Icterus der Körperoberfläche ist der Ausdruck der Gelbfärbung fast des gesammten Organismus durch Vorhandensein von Gallenfarbstoff im Blut. Die weitaus häufigste Form desselben ist der *reine Stauungsicterus*, der *hepatogene* oder *mechanische Icterus* nach der alten Bezeichnung. Er wird hervorgerufen durch primäre Gallenstauung in der Leber infolge einer rein localen, den Ductus choledochus, die Porta hepatis oder das Innere der Leber treffenden, die Gallenausfuhr hemmenden Ursache.

Es giebt nun aber ausserdem sog. *hämatogene Icterusformen*, welche das Gemeinsame haben, dass bei ihnen die erste Veranlassung zum Auftreten des Icterus eine Hämoglobinämie, d. h. der *Austritt von Hämoglobin ans den rothen Blutkörperchen* ins Blut darstellt. In vielen dieser Fälle (Vergiftungen, s. u.) ist nach neueren Untersuchungen anzunehmen, dass durch die Decomposition der rothen Blutkörperchen die Absonderung einer sehr massenhaften und dickflüssigen Galle in der Leber erregt wird, und dass für diese der Duct. choledochus als Abführweg nicht genügt; dadurch Gallenstauung und Stauungsicterus. — Ob diese Erklärung auf alle Fälle von Icterus, die nicht als primäre Gallenstauung zu deuten sind, anzuwenden ist, steht noch dahin. Undenkbar ist es nicht (wiewohl mehr und mehr zweifelhaft), dass aus dem frei gewordeneu Hämoglobin innerhalb der Blutbahn Hämatoidin, d. h. Bilirubin (diese beiden sind identisch) gebildet wird. Dies wäre dann ein reiner „*Bluticterus*“ im alten Sinne.

In all diesen Fällen tritt Gallenfarbstoff in den Harn über, wiewohl er hier bei sehr geringem Icterus auch fehlen kann (s. bes. unter 2. die Anm., S. 25). Auftreten der *Gallensäuren* im Blut und Uebertritt derselben in den Harn kann natürlich nur bei (primärem oder secundärem) Stauungsicterus vorkommen. Diese würden deshalb ein untrügliches Merkmal sein, ob Stauungsicterus oder „Bluticterus“ — wenn sie nicht einerseits spurweise im normalen Harn vorkämen, andererseits nach dem Uebertritt ins Blut oft

rasch verschwänden, so dass sie selbst bei zweifellosem Stauungsicterus im Harn fehlen können.

Bei starkem Icterus wird Gallenfarbstoff auch im Schweiss und im Speichel getroffen.

Es ist zu bemerken, dass durchaus nicht jede Hämoglobinämie Icterus zur Folge hat; bisweilen führt dieselbe einfach zu *Hämoglobinurie*, bisweilen auch zu *Urobilinurie* (s. u. S. 25).

1. *Der hepatogene Icterus* oder *reine* (*primäre*) *Stauungsicterus.* Ursache einer Gallenstauung, d. h. eines gehemmten Abflusses der Galle in den Darm können sein: (Gastro-) Duodenalkatarrh mit katarrhalischer Schwellung der Schleimhaut und Schleimansammlung im Ductus choledochus;

Tumoren, welche auf die Einmündungsstelle des Ductus choledoch. in das Duodenum drücken (besonders Carcinome des Pankreaskopfes);

Ascariden (Spulwürmer, s. d.), welche in den Ductus choledochus gelangen. — Gallensteine, welche im D. choledoch. stecken.

Compression des Ductus hepaticus oder der grossen Gallengänge an der Leberpforte durch Tumoren (Carcinom, Echinococcus), durch Narben; Verschluss derselben durch Gallensteine.

Verschluss vieler kleinen Gallenwege durch sog. intrahepatische Gallensteine; vielleicht auch Compression derselben durch starke Stauung in den Aesten der Lebervenen (bei allgemeiner venöser Stauung); endlich kann wohl auch Katarrh der kleinsten Gallengänge Gallenstauung und Icterus erzeugen (Phosphorvergiftung).

Ist der Abfluss der Galle hochgradig vermindert oder gar völlig aufgehoben, so wird der *Stuhl* theils durch Gallenmangel, theils durch starken Fettgehalt *hell,* bezw. *völlig weiss* oder *grauweiss;* das Nähere über die Beschaffenheit des Stuhls und Harns beim Icterus s. in den betreffenden Capiteln.

Beim einigermaassen starken Icterus können noch *andere Erscheinungen* auftreten: Hautjucken und verschiedene Hautaffectionen, kleine Hautblutungen, Pulsverlangsamung, leichte nervöse Erscheinungen. Beim sehr schweren, langdauernden Icterus kann es zu schwereren Herzerscheinungen, zu hämorrhagischer Diathese, endlich zu sehr schweren nervösen Erscheinungen kommen (*Cholämie, cholämische Erscheinungen*).

Ferner kann der hepatogene Icterus erzeugt werden durch *plötzliches Sinken des Pfortaderdruckes* bei gleichbleibendem Druck in den Gallenwegen: im Moment der Geburt — Icterus neonatorum (Frerichs).

2. *Der hämatogene Icterus,* als dessen primäre Ursache die Blutzersetzung anzusehen ist, kommt vor

bei gewissen acuten Infectionskrankheiten (Pyämie, Gelbfieber, wohl auch zuweilen Pneumonie);

bei gewissen Vergiftungen (Chloroform, Aether, Chloral, Kali chloricum; Arsenwasserstoff, Toluylendiamin).

Auch hier kann, wie beim Stauungsicterus, der Harn Gallenfarbstoff enthalten; nicht selten, z. B. bei Pyämie, werden freilich deutliche Zeichen von Gallenfarbstoff im Harn vermisst und man darf dies diagnostisch für die Annahme eines hämatogenen Icterus verwerthen.

Sehr wichtig ist, dass bei allen diesen sub 2 genannten Icterusformen Galle in den Darm abfliesst, der Stuhl somit nicht entfärbt getroffen wird.

Urobilinicterus. Bei Leberaffectionen, bei ausgedehnten Blutungen aller Art, so auch bei der hämorrhagischen Diathese, endlich im Fieber, werden zuweilen grössere Mengen Urobilin im Harn ausgeschieden (s. „Harn"). Dabei ist in seltenen Fällen ein leichter Icterus beobachtet: „Urobilinicterus" (GERHARDT, v. JAKSCH). Derselbe ist indess möglicherweise ein einfacher Gallenicterus.

Die Entstehung des Urobilins ist noch recht wenig klar. Neuerdings behauptet TISSIER (Schüler von HAYEM), dass die Hauptbildungsstätte des Urobilins die Leber sei. Die gesunde Leberzelle bilde aus zugeführtem Hämoglobin Bilirubin, die kranke oder irgendwie geschädigte Leberzelle producire dagegen Urobilin (bezw. gewisse Zwischenproducte zwischen Bilirubin und Urobilin). Starke Urobilinurie trete nur auf, wenn bei chronisch kranker Leber ein gesteigerter Zerfall rother Blutkörperchen sich geltend mache, so z. B., wenn sich Phthise mit Fettleber, alte Malaria mit Alkoholismus combinire; — oder wenn bei einer acuten Infectionskrankheit, z. B. beim Typhus, eine besonders starke „Schädigung" der Leber eintrete.

Die Anwendung der Theorie TISSIER's auf die thatsächlichen Vorkommnisse ist zum Theil etwas gezwungen.

5. Die Bronzehaut.

Sie ist, im Gegensatz zu Cyanose und Icterus, ein der Haut (und der Mundschleimhaut) allein zukommender Zustand: das Hauptsymptom der *Bronzekrankheit,* des sog. *Morbus Addisonii,* als dessen wesentliches anatomisches Substrat eine Erkrankung (besonders häufig Tuberculose) der Nebennieren angesehen wird.

Die Bronzehaut charakterisirt sich durch braune, graue bis schwärzliche Verfärbung besonders an Gesicht und Händen, dann an den bekannten normalerweise pigmentirten Hautstellen. Die Verfärbung kann sich allmählich auf den ganzen Körper ausdehnen; nur die Nägel und Sclerae bleiben frei.

Sehr wichtig ist, dass auch an der *Mundschleimhaut,* seltener an den *Lippen* dieselbe Verfärbung in Form sehr scharf umschriebener, oft ganz winziger brauner Flecke auftritt.

Die Verfärbung wird erzeugt durch ein Pigment im Rete Malpighi; sie weicht selbstverständlich dem Fingerdruck nicht im mindesten.

6. Die graue Hautfarbe bei der Argyrie.

Bei langem innerlichen Gebrauch von Argentum nitricum kommt es zur Ablagerung von sehr feinen schwarzen Körnchen (metallisches Silber oder Silberalbuminat?) in gewissen Organen, den Nieren, dem Darm und auch in der Haut, und zwar besonders im Corium, der Tunica propria der Schweissdrüsen.

Die Haut solcher Leute ist, besonders an Gesicht und Händen, richtig *grau* bis *schwärzlich.* Fingerdruck erzeugt keine Aenderung der Farbe. — In schwereren Fällen beobachtet man auch hier entsprechende graue Flecke in der Mundschleimhaut.

Dieser Zustand ist kein krankhafter im strengen Sinn; die betreffenden Leute befinden sich völlig wohl.

D. Sonstige pathologische Erscheinungen auf der Haut von allgemeinem diagnostischen Werth.

I. Exantheme bei acuten Krankheiten.

Bei einigen acuten Infectionskrankheiten steht ein charakteristischer Hautausschlag so im Vordergrund der Erscheinungen, dass man diese Krankheiten als „acute Exantheme" bezeichnet; es sind dies Scharlach, Masern, Rötheln, Pocken und Varicellen. Wir können sie hier füglich übergehen, weil sie eng mit dem Gesammtbild der Krankheit, wie es in der Klinik gelehrt wird, zusammenhängen.

Dagegen sieht man bei einigen anderen acuten Krankheiten Exantheme auftreten, welche, wenig auffällig, gleichwohl hohen diagnostischen Werth besitzen. Sie mögen hier kurz erwähnt werden.

a) *Die Roseola.* Sie stellt ein kreisrundes oder unregelmässiges, rosarothes, meist schwach erhabenes Fleckchen dar.

Sie findet sich meist spärlich, am häufigsten auf Bauch und unterem Rücken, seltener auf Brust und Extremitäten, beim *Typhus abdominalis.* — Sie tritt hier etwa am Beginn der zweiten Woche auf und verblasst meist am Ende derselben. — Mitunter finden sich später Nachschübe von Roseolen, welche mit Exacerbationen der Krankheit (neuer Darmaffection?) verbunden sind.

Sie findet sich zweitens meist in Gestalt etwas grösserer Flecken und in viel grösserer Menge beim *Typhus exanthematicus;* hier wird

sie aber, ausgenommen in leichten Fällen, petechial, d. h. Sitz einer kleinen Blutung, die nur langsam resorbirt wird. Im Beginn ist diese Roseola oft nicht leicht von einem Masernexanthem zu unterscheiden.

Sie findet sich ferner in einzelnen Fällen von acuter allgemeiner Miliartuberculose und bei der Fleischvergiftung.

Endlich muss hier auf die *Roseola syphilitica* und auf kleinfleckige flache Formen des *Erythema exsudativum multiforme* hingewiesen werden.

b) *Der Herpes facialis.* Er besteht aus einer Gruppe winziger Bläschen auf leicht gerötheter Basis. Die Bläschen sind erst wasserhell, dann trüb, dann durch eitrigen Inhalt gelb; sie können confluiren; nach wenigen Tagen trocknen sie borkig ein. — Am häufigsten ist ein derartiges Exanthem in der Umgebung des Mundes: Herpes labialis, oder an der Nase: Herpes nasalis; ferner kommt der Herpes auch auf den Wangen und am Ohr vor.

Er tritt im Beginn einiger acuter Krankheiten auf und scheint besonders dem sehr rasch ansteigenden Fieber eigenthümlich zu sein.

Vor Allem kommt er der *croupösen Pneumonie* zu, ferner der *epidemischen Cerebrospinalmeningitis* (hier oft sehr ausgedehnt), endlich zuweilen der *Angina* (Angina herpetica) und einer leichten fieberhaften, nach ihm benannten Krankheit: der *Febris herpetica.* — Auch begleitet zuweilen den *Intermittensanfall,* den *pyämischen Schüttelfrost* eine Herpeseruption.

c) *Miliaria crystallina:* kleine, ausserordentlich klare, das Licht stark reflectirende Bläschen, meist in grosser Menge, besonders häufig am Bauch. Sie treten auf, wenn Patient nach andauernder Anhidrosis stark zu schwitzen beginnt, also besonders bei acuten, aber auch zuweilen bei chronischen Krankheiten. — Sie verdienen hier nur Erwähnung, weil ihre diagnostische und überhaupt pathologische Bedeutungslosigkeit hervorgehoben werden soll.

Noch eine Anzahl von diagnostisch wichtigen Exanthemen wäre hier zu nennen; so das (seltene) *scharlachrothe* im Beginn des *Typhus abdominalis,* die verschiedenen Hauteruptionen bei *Sepsis* und *Pyämie* u. a. m.

2. Exantheme bei Vergiftungen und nach Gebrauch von Medicamenten.

Sie sind sehr mannigfaltiger Art, dabei zuweilen den Exanthemen bei acuten Krankheiten, z. B. bei Scharlach, bei Masern, sehr ähnlich. — Sie können daher die Diagnose sehr irre leiten.

Die Mittel, bezw. Gifte, nach denen am häufigsten Exantheme beobachtet werden, sind:

Chinin, Antipyrin, Salicylsäure; Opium, Morphium, Atropin, Strychnin; Balsamica, besonders *Balsam. Copaiva; Jod, Brom.*
Aeusserlich applicirte Stoffe (*Senfteige, Blasenpflaster*).

Die Einzelheiten gehören in das Gebiet der Hautkrankheiten, bezw. der Pharmakologie und Toxikologie.

3. Blutungen in die Haut.

Sie entstehen meist per diapedesin, finden sich vorzüglich, aber durchaus nicht ausschliesslich, an abhängigen Theilen, besonders an den Unterschenkeln, und können jede Grösse, von der kaum sichtbaren Winzigkeit bis zur Ausdehnung eines Handtellers und darüber haben. Die kleinen, punktförmigen Blutungen, *Ekchymosen* oder *Petechien,* halten sich nicht selten mit Vorliebe an die *Haarbälge.* Die Farbe der frischen Hautblutungen ist die des venösen Blutes, die Resorption giebt sich zu erkennen durch braunrothe, später hellbräunliche Verfärbung.

Von der umschriebenen entzündlichen Hautröthe unterscheidet sich die Blutung dadurch, *dass sie auf Druck nicht verschwindet* (mit jener sind leicht zu verwechseln, besonders bei Cyanose, die oben erwähnten kleinen Haarbalgekchymosen; leicht übersehen werden ferner Petechien in vorher entzündeten Hautpartien, z. B. bei Masern).

Einfachste Technik: man drückt ein Stück Glas, z. B. einen Objectträger auf die betreffende Stelle; Blutungen treten darunter noch viel deutlicher hervor, weil ihre Umgebung anämisch wird; eine entzündliche Hyperämie dagegen verschwindet.

Hautblutungen treten auf:

1. *als Zeichen schwerer allgemeiner hämorrhagischer Diathese:* sie sind dann meist auf der Haut sehr ausgedehnt und combiniren sich ausserdem mit *Blutungen innerer Organe.* — Dies findet sich bei Scorbut, Morb. maculos. Werlhofii; bei sehr schweren acuten Infectionskrankheiten (besonders Pyämie, Pocken, Scharlach); bei acuter Phosphorvergiftung und acuter gelber Leberatrophie; bei sehr schweren Kachexien aller Art;

2. *ohne gleichzeitige innere Blutungen,* als ein auf die Haut beschränkter Zustand: bei der Peliosis rheumatica; *ferner als kleine Petechien:* fast regelmässig beim Typhus exanthematicus (in den Roseolen), oft im Masernexanthem, auch im Scharlachexanthem; ferner an den Beinen beim ersten Aufstehen von Reconvalescenten,

besonders nach Abdominaltyphus; bei schlechtgenährten Individuen im Anschluss an Stiche von Hautparasiten;

3. bei *hochgradiger venöser Stauung*, localer wie allgemeiner (s. Cyanose).

4. als *traumatische Blutungen* in und unter der Haut. Sie sind zuweilen von Werth zur Feststellung, dass ein Trauma stattgefunden hat; so besonders am Schädel.

4. Narben.

Sie sind oft wichtige Merkmale zur Ergänzung oder Klarstellung der Anamnese, insofern aus ihnen auf durchgemachte locale und Allgemeinkrankheiten, oder auf erlittene Verletzungen geschlossen werden kann.

So kommen in Betracht die *Pockennarben* und die Narben, die nach den verschiedenen *scrophulösen* und *syphilitischen* Affectionen der Haut und tieferer Organe, besonders der Knochen, der Drüsen, hinterbleiben können. — *Narben nach Verletzungen* spielen in der inneren Medicin besonders eine Rolle bei manchen Nervenkrankheiten (Verletzungen am Kopf, an der Wirbelsäule, im Verlauf peripherer Nerven).

Hierher gehören auch die sog. *Schwangerschaftsnarben, Striae*, am unteren Abdomen und an den oberen Partien der Oberschenkel. — Ganz dieselben Striae kommen übrigens auch bei starkem Hautödem zu Stande (s. den folgenden Abschnitt) und finden sich ferner zuweilen bei fettleibigen Personen.

E. Oedem der Haut und des Unterhautzellgewebes.

(Hautwassersucht, Anasarka.)

Man versteht darunter eine abnorm starke Durchtränkung dieser Gewebe mit Gewebsflüssigkeit, bedingt dadurch, dass die Gewebsflüssigkeit ganz oder theilweise in den Gewebsmaschen, Lymphspalten liegen bleibt, statt in entsprechendem Maasse, wie ihre Transsudation aus den Blutgefässen heraus stattfindet, durch den Lymphstrom bezw. die Venen fortgeschafft zu werden.

Das Oedem kennzeichnet sich durch *Gedunsenheit der Haut*, infolge davon *Vermehrung des Volumens* des betreffenden Körpertheils; dabei werden die normalen Contouren, Knochenvorsprünge, Gruben verwischt, es zeigt sich überall die Neigung zu gleichmässiger Rundung. — Die Haut selbst ist glatt, meist matt glänzend, dabei sehr bleich infolge mangelhafter Circulation. — Sehr wichtig ist, dass dieses wassersüchtige Gewebe an Elasticität eingebüsst hat, infolge

dessen bleibt eine Grube, die man an einer solchen Stelle mit der Fingerspitze erzeugt, einige Zeit, mitunter Stunden lang stehen.

Bei allgemeiner oder weitverbreiteter Hautwassersucht zeigt sich, dass das Oedem vorzugsweise auftritt an den abhängigen Körpertheilen und ferner da, wo die Haut zart und das Unterhautzellgewebe schlaff ist. Deswegen tritt es bei Leuten, die gehen und stehen, zuerst an den Knöcheln oder auf dem Fussrücken (nicht etwa an den Fusssohlen und Zehen, denn hier ist die Haut zu derb und zu kurz angeheftet), bei Bettlägerigen an der Innenseite der Oberschenkel, am Scrotum und Penis (hier oft enorm), dem unteren Rücken, ja zuweilen sogar zuerst im ungemein lockeren Zellgewebe der unteren Augenlider auf. — Auf alle diese Stellen muss man besonders achten, wenn man die ersten Spuren des Oedems erkennen will.

Bei stärkerem Oedem pflegen auch die tieferen Theile, besonders die Muskeln, ödematös zu werden; die Glieder erreichen dann einen enormen Umfang. — Ferner tritt bei starkem „allgemeinen Hydrops" in den Körperhöhlen eine dem Oedem völlig analoge Flüssigkeitsansammlung auf: *Hydroperitoneum* oder *Hydrops Ascites, Hydrothorax, Hydropericard.* Bei lange dauerndem Oedem kann sich an den Beinen, auch am unteren Abdomen eine derbe, *elephantiasisartige Verdickung der Haut* entwickeln.

Wir kennen dreierlei Ursachen für die Entstehung der Hautwassersucht (wie der Wassersucht überhaupt):

1. *venöse Stauung* (*Hydrops mechanicus*),
2. *veränderte,* vor allem *wässrige Beschaffenheit des Blutes,*
3. *Entzündung.*

Somit sind es folgende Krankheiten, welche Oedem verursachen:

ad 1: alle diejenigen, bei welchen *allgemeine* oder *locale Stauung* des *venösen Abflusses* zum rechten Herzen auftritt, wie sie unter „Cyanose" bereits aufgezählt sind (s. S. 19).

Bei der *localen Stauung* ist das Oedem natürlich auf das Wurzelgebiet der betreffenden Vene beschränkt, z. B. bei Thrombose der Vena cruralis dextra aufs rechte Bein, bei Compression der V. cava inf. durch einen Bauchtumor: auf beide untere Extremitäten.

ad 2: Hierher gehören *alle Formen der Hydrämie* („*Anämie*"):

die acute und chronische Nephritis, bei der die durch mangelhafte Wasserausfuhr einerseits, Eiweissverlust des Blutes infolge der Albuminurie (s. d.) andererseits bedingte Hydrämie wohl der Hauptfactor für das Zustandekommen der häufigen und oft sehr starken

Oedeme sein dürfte. — Immerhin scheint hier die Hydrämie die Entstehung der Oedeme nicht immer zu erklären (Cohnheim und Lichtheim; s. hierüber unter „Albuminurie“);

alle übrigen Arten der Anämie („Hydrämie“, s. Blut), wie sie als Krankheiten des Blutes bezw. der blutbildenden Organe, und secundär im Anschluss an Zehrkrankheiten und schwere acute Krankheiten (z. B. in der Reconvalescenz beim ersten Aufstehen Knöchelödem) auftreten.

Auch die *Anämie* durch fortdauernde geringe *Blutentziehung* (z. B. diejenige bei der *Anchylostomiasis*) kann zu leichten Oedemen führen, weil es sich auch hier um Hydrämie handelt, indem bei Blutentziehung immer zunächst das Wasser des Blutes ersetzt wird.

ad 3: in der *Umgebung einer Entzündung* tritt, manchmal weitverbreitet, Oedem („entzündliches Oedem“, „collaterales Oedem“) auf; dieses kann diagnostisch sehr wichtig sein, weil es zuweilen eine Entzündung in der Tiefe verräth.

Es interessirt mehr den Chirurgen. — Für uns wichtig ist z. B. das *Oedem einer Brustseite* bei *Pleuritis,* welches mit ziemlicher Sicherheit anzeigt, dass die Pleuritis eitrig ist. — Tiefe Muskelabscesse bei Schwerkranken, z. B. im Typh. abdom., werden oft leicht übersehen und noch am ersten am Oedem der betr. Gegend, z. B. des Oberschenkels, erkannt.

Das Oedem hat übrigens in diesen, so verschiedenartigen Fällen nicht durchweg gleichen Charakter: es ist bei Stauung zuweilen weich, zuweilen sehr prall, das letztere besonders (bei hochgradiger Stauung) in den unteren Extremitäten, der Art, dass es oft schwer, zuweilen gar nicht gelingt, einen Fingereindruck zu machen; es ist ferner bei Nephritis mit geringer Harnmenge und starker Albuminurie zuweilen ebenfalls sehr umfangreich, dabei aber stellenweise weicher; es ist bei den verschiedenen Anämien meist nur gering, — eine kaum merkliche Gedunsenheit. Leichte Oedeme verschwinden vom Abend zum Morgen und vom Morgen zum Abend, indem sie je nach der Körperhaltung den Ort wechseln.

Die Frage: warum venöse Stauung, Hydrämie und endlich Entzündung Oedem machen, ist noch nicht nach allen Richtungen befriedigend beantwortet. Bis vor Kurzem schien erwiesen, dass dies lediglich einer in diesen drei Zuständen zu Stande kommenden Schädigung des Gefässendothels und dadurch bedingten vermehrten Transsudation ins Gewebe zuzuschreiben ist (Cohnheim) — neuerdings ist die Ansicht hervorgetreten und, wie mir scheint, gut begründet worden, dass die Abnahme der Gewebselasticität, die mangelhafte Auspressung der Gewebslymphe durch das erschlaffte Gewebe dabei auch eine Rolle, vielleicht theilweise die Hauptrolle spielt (Landerer). — Diese Erschlaffung des Gewebes würde bei der Stauung eben durch die vermehrte Transsuda-

tion, sie würde bei der Hydrämie durch die mangelhafte Ernährung des Gewebes mit dem krankhaft dünnen Blute erzeugt, sie würde schliesslich direct durch die Entzündung in deren Umgebung hervorgerufen.

Schliesslich darf aber nicht unerwähnt bleiben, dass in seltenen Fällen Oedeme vorkommen, ohne irgend welche anderweitige krankhafte Störung; dahin gehört die *essentielle Wassersucht der Kinder*, ferner das Oedem der Füsse nach sehr anstrengenden Märschen.

F. Hautemphysem.

Unter Hautemphysem versteht man das *Auftreten von Luft im Unterhautzellgewebe.* Es kann sich auf eine Region des Körpers, z. B. auf den Hals und die obere Brust, oder auf den oberen Theil des Abdomens beschränken; es kann sich aber auch auf fast den gesammten Körper, und zwar zuweilen in unglaublich kurzer Zeit verbreiten. Es ist ein sehr seltener Zustand.

Man erkennt das Hautemphysem an einer starken *Auftreibung* der betreffenden Gegend bei meist sehr bleicher Hautfarbe; mit besonderer Vorliebe werden, wohl wegen der lockeren Anheftung der Haut, gerade *Gruben* (z. B. die Supraclaviculargruben, die Achselhöhle, die Intercostalräume u. s. w.) *ausgefüllt*, dadurch zuweilen auf den ersten Blick Aehnlichkeit mit starkem Oedem; zuweilen wird sogar an solchen Stellen eine *kissenartige Vortreibung der Haut* getroffen. — Bei der **Palpation** findet man grosse Nachgiebigkeit, wie bei einem weichen Kissen; die entstehenden Gruben gleichen sich aber, im Gegensatz zum Oedem, rasch wieder aus; bei der Palpation fühlt und hört man ausserdem ein *ungemein feines Knistern.*

Das sogenannte *spontane Hautemphysem* interessirt uns hier wenig; es entsteht (sehr selten) durch Verjauchung eines subcutanen Blutextravasats oder Abscesses mit Bildung von Fäulnissgasen.

Das sogenannte *aspirirte Hautemphysem* entsteht durch Eintritt von atmosphärischer Luft oder Gas ins Unterhautzellgewebe, entweder von aussen durch eine Verletzung der Haut, oder von innen aus einem luft- oder gashaltigen inneren Organe.

a) Der Eintritt atmosphärischer Luft von aussen nach Verletzung der Haut gehört in das Gebiet der Chirurgie. Er ist besonders bei Hautwunden am Hals, auf der Brust, im unteren Theil des Gesichts (sogar Schleimhautwunden im Mund!) beobachtet. Die betreffenden Wunden sind zuweilen auffallend klein.

b) Von grosser Wichtigkeit dagegen an sich sowohl wie als diagnostisches Hilfsmittel ist dasjenige Hautemphysem, wo Luft oder

Gas von innen her in das Zellgewebe dringt. Es gehört dazu unter allen Umständen ein spontaner oder traumatischer Einriss der Wand eines luft- oder gashaltigen Organs. So kann entstehen *„aspirirtes“* [1]) *Hautemphysem:*

1. *von jedem Abschnitt des Respirationstractus vom Kehlkopf an abwärts.*

Tiefgreifende Ulcerationen in Kehlkopf und Trachea können die Wand dieser Organe durchbrechen, und die Luft kann dann nach aussen treten und ins Unterhautzellgewebe gelangen;

Lungencavernen können (nach vorausgegangener, häufig vorkommender Verwachsung zwischen Pleura pulmonal. und parietal.) in die Brustwand hineinulceriren, bis schliesslich Communication mit dem Unterhautzellgewebe eintritt; dann kann durch den positiven Druck bei einigen Hustenstössen die Luft enorm rasch sich weithin unter der Haut ausbreiten;

bei jedem sehr hohen intrathoracischen Druck (heftiges Husten, besonders der Kinder, bei Keuchhusten, bei Bronchitis, bei Lungenemphysem; starkes Schreien; heftiges Pressen, z. B. von Instrumentenbläsern, von gebärenden Frauen) können einzelne Lungenalveolen platzen und es tritt Luft unter die Pleura oder in das interalveoläre Bindegewebe, gelangt ins Mediastinum und von da längs der mediastinalen Organe in das Unterhautzellgewebe des Halses, beziehungsweise von da weiter. — Auch die starken Druckschwankungen bei sehr forcirter Athmung, z. B. der Cholerakranken, können dieselbe Wirkung haben.

Verletzungen der Lunge (z. B. bei Rippenfracturen ohne Hautverletzung) können entweder direct Hautemphysem der Brust oder Emphysem des Mediastinums und von da des Halszellgewebes machen.

2. *Vom Oesophagus, Magen oder Darm her*, und zwar vom ersteren wieder durch das Mediastinum, vom Magendarm durch Verlöthung mit der Bauchwand und Einbruch bis in deren Unterhautzellgewebe. — Beim Oesophagus sind es zuweilen traumatische Rupturen; häufiger Ulcerationen, besonders in Begleitung des Carcinoma oesophagi; beim Magen und Darm sind es tiefgreifende Ulcerationen irgendwelcher Art.

Zuweilen, hauptsächlich wenn Gase aus dem Darmkanal (gemischt mit Darminhalt) das Hautemphysem verursachen, kommt es zu *ausgedehnten Verjauchungen* im Unterhautzellgewebe. Sehr oft aber bleibt das Hautemphysem reactionslos; es kann dann spontan zurück-

1) Der Name passt nicht durchweg, da es sich meist um unter positivem Druck eingetriebene Luft handelt, wie das Folgende zeigt.

gehen. — Gleichwohl aber ist das Hautemphysem meist eine terminale Erscheinung, theils wegen der Schwere des Grundleidens, theils weil z. B. das mediastinale Emphysem schwere Dyspnoe und dadurch einen sehr bedenklichen Zustand erzeugt.

In diagnostischer Hinsicht ist das Hautemphysem oft sehr wichtig, weil es auf die erwähnten Krankheiten einen Rückschluss erlaubt. Es kann unter Umständen, z. B. bei Oesophagusaffectionen, das erste und einzige Symptom sein.

V. Die Körpertemperatur. Das Fieber.

Es ist bekanntlich eine der merkwürdigsten Eigenschaften des Warmblüters, dass er, wenn anders der Organismus gesund ist, mit ausserordentlicher Beständigkeit eine gewisse Innentemperatur festhält; es sind nur ganz geringe Schwankungen, denen dieselbe unterworfen ist. Geht dem Organismus jene Eigenschaft verloren, weicht seine Temperatur von der normalen ab, so liegt fast ausnahmslos eine krankhafte Störung vor. Die Erkenntniss dieser Thatsache, und besonders der so häufigen Steigerung der Eigenwärme in Krankheiten hat schon von Alters her die Aufmerksamkeit der Aerzte auf die Körpertemperatur gelenkt. Neuerdings aber erst ist die Temperaturmessung zu einem der wichtigsten diagnostischen Hülfsmittel geworden — in welcher Weise, das wird weiter unten gezeigt werden.

I. Technik und Methode der Untersuchung.

Die Beurtheilung der Körpertemperatur *durch die aufgelegte Hand* ist unter allen Umständen verwerflich. Selbst wenn bedeckte Körperstellen gewählt werden (unbedeckte sind wegen der Abkühlung an der Oberfläche ganz unmassgeblich), sind grobe Täuschungen nicht zu vermeiden.

Wir messen die Temperatur mit dem *hundertgradigen Celsius-schen Thermometer*, mit fractionirter Scala, d. h. wo nur die Temperaturen von etwa 30° bis zu etwa 45°, mit der Eintheilung in Zehntelgrade, aufgetragen sind. Ein Thermometer, welches Temperaturen unter 30° anzeigt, kann so gut wie immer entbehrt werden (s. unten).

In Frankreich wird theilweise noch nach *Réaumur*, in England und Amerika nach *Fahrenheit* gemessen. Zur Umrechnung von Temperaturangaben bedient man sich der Formel:

$$n^0\,C. = \tfrac{4}{5}\,n^0\,Ré. = (\tfrac{9}{5}\,n + 32)^0\,F.$$

Ferner ist zu bemerken, dass in Deutschland noch immer, besonders in öffentlichen Badeanstalten, Bäder häufig mit Thermometern nach Réaumur gemessen und entsprechend bezeichnet werden.

Was die Wahl des Instrumentes betrifft, so ist zu beachten, dass vielfach sehr schlechte Thermometer in den Handel kommen. Genaue Controle (Vergleich mit einem Normalthermometer gleich nach dem Ankauf und auch fernerhin mindestens alle zwei Jahre — oder Controlirung im kaiserlichen Aichungsamt) ist unumgänglich nöthig, schon deshalb, weil alle Thermometer mit der Zeit etwas höher anzeigen. — Thermometer mit cylindrischer Quecksilbersäule sind, weil sie sich besser an- bezw. einlegen lassen, solchen mit kugliger vorzuziehen. — *Maximalthermometer* sind entschieden zu empfehlen, aber gerade hier muss genau controlirt werden, ob sie gut functioniren; ferner darf selbstverständlich nicht vergessen werden, vor jedesmaligem Gebrauch derselben die temperaturanzeigende obere Quecksilbersäule durch Stoss bis unter die Scala, d. h. also unter 30°, herunterzutreiben (bezw. etwaigen Falls natürlich noch weiter).

Die Vergleichung mit dem Normalthermometer kann annähernd dadurch ersetzt werden, dass der Arzt am Gesunden (an sich selbst) sechs Bestimmungen der Achselhöhlentemperatur eine Stunde nach dem ersten Frühstück macht. Ein richtig anzeigendes Thermometer muss dann im Mittel 37° oder wenig darunter ergeben (Liebermeister).

Man kann die Körpertemperatur in der *Achselhöhle,* im *Rectum,* in der *Vagina* messen (die Messung im Mund, ferner die Messung der Temperatur frisch gelassenen Harns sind zu verwerfen); von den genannten drei Orten würden Rectum bezw. Vagina am geeignetsten sein, weil ihre Temperatur am meisten der Innentemperatur des Körpers entspricht, weil das Thermometer da sehr gleichmässig liegt, und ferner weil es rascher zu der betreffenden Temperatur ansteigt, die Messung also weniger lang dauert. — Aus Gründen der Decenz darf man aber hier nur messen, wenn die Messung in der Achselhöhle nicht möglich ist.

Man legt also das Thermometer für gewöhnlich in die Achselhöhle, die man vorher, falls sie feucht, trocken gemacht hat, so hoch als möglich herauf, und lässt den Oberarm bei gebeugtem Vorderarm mässig fest an den Thorax andrücken. Nach 10 Minuten controlirt man die Temperatur, und nach 12—15 Minuten nochmals; ist sie nicht mehr gestiegen, so darf man die Messung als beendigt ansehen.

Bei benommenen Kranken muss der Arm festgehalten werden. Bei schwer Benommenen, bei Ungeberdigen, bei sehr Abgemagerten

und ferner bei Kindern empfiehlt sich die Rectal- (bezw. auch Vaginal-)messung. Die erstere giebt aber kein gutes Resultat, wenn feste Kothballen im unteren Rectum sich finden. — Man schiebt das geölte Thermometer ca. 5 cm tief ein; nach 5 Minuten pflegt es bereits den höchsten Stand erreicht zu haben. — Die Temperatur pflegt hier circa 0,2° C. höher zu sein, als in der Achselhöhle.

Selbstverständlich muss man, falls man kein Maximalthermometer hat, die Temperatur ablesen, während das Thermometer ruhig an seinem Platz bleibt.

Nöthig ist es ferner, nach Application im Rectum oder in der Vagina das Thermometer unter allen Umständen sehr sorgfältig zu desinficiren, auch wenn man keine infectiösen Krankheiten dieser Organe vermuthet.

Schon die einmalige Temperaturmessung kann von grossem Werth sein. Noch viel wichtiger aber ist es, wie unten gezeigt werden wird, das Verhalten der Temperatur fortlaufend zu verfolgen, den **Gang der Temperatur** festzustellen. Dazu dienen die in gleichmässigen Pausen wiederholten Messungen; wie viele Messungen nöthig sind, um ein Urtheil über den Temperaturverlauf zu bekommen, das richtet sich völlig nach der betreffenden Krankheit; zwei Messungen in 24 Stunden (am besten die eine früh circa 8 Uhr, die andere Abends circa 5 Uhr) sind das mindeste; bei hochfieberhaften Krankheiten sind je nach der Schnelligkeit, mit der sich die Temperaturschwankungen vollziehen, drei-, zwei-, ja einstündige Messungen nöthig; bei starken Temperaturschwankungen kann es sogar von Interesse sein, viertelstündlich zu messen. — Dass man, wo es angeht, die Messungen zur Nachtzeit möglichst beschränkt, überhaupt den Kranken nicht ohne Noth im Schlafe stört, ist selbstverständlich.

Den Gang der Temperatur macht man sich anschaulich durch Anlegen einer Curve. Brauchbare Schemata verschiedener Art sind dazu im Handel zu haben. Sie dienen gleichzeitig zur Eintragung des Pulses und der Respiration. — Bei jeder schwereren fieberhaften Krankheit sollte der Arzt heutzutage eine solche Temperaturcurve anfertigen.

Für das Folgende bemerken wir, dass die Temperaturangaben sich durchweg auf Achselhöhlentemperaturen beziehen.

2 Die normale Körpertemperatur.

Sie beträgt im Durchschnitt 37° C. und schwankt um diese Zahl um etwa 5/4°: von 36,25—37,5.

Diese Schwankungen sind sehr verschiedener Art und verschiedenen Ursprungs: von geringem Interesse, weil nur sehr unbedeutend, sind die *Altersschwankungen* (im Kindesalter, ausgenommen den Tag nach der Geburt, wenige Zehntel höher als später; im hohen Greisenalter wieder wenig höher); ferner das *Ansteigen nach der Mahlzeit* (Verdauungsfieber); endlich das *Ansteigen nach stärkerer Körperbewegung*.

Wichtig sind dagegen die *periodischen Tagesschwankungen*; sie verlaufen derart, dass die Temperatur frühmorgens zwischen 2 und 6 Uhr das „*Tagesminimum*" erreicht und von da ziemlich (nicht ganz) gleichmässig ansteigt bis zum „*Tagesmaximum*", Abends zwischen 5 und 8 Uhr. Von da fällt sie in der Nacht gleichmässig ab. Der Unterschied zwischen Minimum und Maximum, die „*Tagesdifferenz*", beträgt etwa 1,0° C., in seltenen Fällen bis gegen 2° C.

Ganz vorübergehend steigt die Körpertemperatur um ein Beträchtliches bei sehr starken körperlichen Anstrengungen, besonders in der Hitze (bei einem Schnellläufer hat OBERNIER 39,6° C. constatirt) und in sehr heissen Bädern.

3. Die gesteigerte Körpertemperatur, das Fieber.

Jede Erhöhung der Temperatur, welche nicht in ausgesprochener Weise bedingt ist durch einfache Ueberhitzung oder starke Anstrengung des Körpers, nennen wir *Fieber*. Die fieberhafte Temperatursteigerung ist meist von einer gewissen Dauer, sie kann aber auch in einzelnen Fällen als einmaliger kurzdauernder „*Fieberparoxysmus*" auftreten.[1])

Dabei ist aber wichtig, zu bedenken, dass das Fieber nicht allein in der Temperatursteigerung besteht, sondern ein *Symptomencomplex* ist, dessen einzelne Erscheinungen theils durch eine Vermehrung des Stoffwechsels, theils durch Störung in der Function gewisser Organe bedingt sind; zu demselben gehören ausser der *Erhöhung der Eigenwärme: allgemeines Krankheitsgefühl, Abspannung*, bisweilen *Störungen der Gehirnfunction; Steigerung der Frequenz des Pulses und der Respiration mit Zunahme der* CO_2-*Abgabe; Appetitlosigkeit, vermehrter Durst; Störung der Verdauung;* von Seiten des *Harns:* meist *verminderte Menge*, dabei *Zunahme der beim Stoffwechsel sich ergebenden Schlackenstoffe des Organismus,* besonders des *Harnstoffs,* der *Harnsäure,* — und *Abnahme* der *Chloride;* bei einiger Dauer des Fiebers: *deutliche Consumption.* — Obgleich ein Theil von diesen Erschei-

1) Es ist daher die Definition des Fiebers: als „dauernde Erhöhung der Körpertemperatur" nicht zutreffend.

nungen sich durch Ueberhitzung des Organismus erzeugen lässt, so sind sie doch in fieberhaften Krankheiten zweifellos nicht als einfache Folgeerscheinungen der Temperatursteigerung anzusehen; das geht u. A. daraus hervor, dass die Steigerung der Pulsfrequenz, die Gehirnerscheinungen, die Verdauungsstörung durchaus nicht in festem Verhältnisse zur Höhe der Temperatur stehen, sondern je nach der *Ursache* des Fiebers, d. h. *nach der Art der Krankheit*, sehr verschieden stark ausgesprochen sind.

Gleichwohl ist der Grad der Temperatursteigerung erfahrungsgemäss ein sehr brauchbarer Maassstab für die Stärke des Fiebers, und es werden denn am Krankenbett diese beiden Begriffe völlig miteinander identificirt. — Nur darf der Arzt nie vergessen, ausserdem noch auf die übrigen Fiebererscheinungen zu achten.

An der Hand der Temperatursteigerung hat Wunderlich folgende **Fieberscala** aufgestellt:

I. *Normale Temperatur:*		37,0—37,4° C.
II. *Subfebrile Temperatur:*		37,5—38,0° C.
III. *Febrile Temperatur:*		
a) *leichtes Fieber:*		38,0—38,4° C.;
b) *mässiges Fieber:*		38,5—39,0° C. Morgens
	und	—39,5° C. Abends[1]);
c) *beträchtliches Fieber:*		39,5° C. Morgens
	und	—40,5° C. Abends;
d) *hohes Fieber:*	über	39,5° C. Morgens und
	über	40,5° C. Abends.

Erreicht die Temperatur die Höhe von 42°, so spricht man von *Hyperpyrexie*, *hyperpyretischer Temperatur*. — Während die niedrigeren Temperaturen, selbst mit Einschluss des hohen Fiebers, eine unmittelbare Gefahr für den Organismus nicht bedingen, scheint bei der Hyperpyrexie die Temperatur an sich directe Lebensgefahr zu bringen; sie führen denn auch meist zum tödtlichen Ausgang.

Ueber die höchste beobachtete Temperatursteigerung herrscht Unklarheit; Temperaturen von 45° C. sind mehrfach als Curiosa veröffentlicht; in einem Fall (von Teale — Verletzung der Wirbelsäule, mit Ausgang in Genesung!) sollen wiederholt 122° F. = 50° C. bestanden haben.

Der **Verlauf der Temperatur innerhalb 24 Stunden** kann nun im Fieber ein sehr verschiedener sein. — Die meisten Fieber zeigen deutliche Schwankungen, derart, dass gegen Morgen die Temperatur

1) Ueber diesen Unterschied zwischen Morg.- u. Abd.-Temp. s. u. „Remissionen".

mehr oder weniger sinkt: „*Remission*", bis sie das *Tagesminimum* erreicht, hierauf steigt sie im Lauf des Tages, „*Exacerbation*", und erreicht gegen Abend das *Tagesmaximum.* — Der Unterschied zwischen Minimum und Maximum heisst im Fieber (wie bei der normalen Temperatur) *Tagesdifferenz.* — Während so der Temperaturgang im Fieber demjenigen beim Gesunden analog ist, fallen aber auch nicht selten Minimum und Maximum auf ganz andere Zeiten, z. B. das letztere auf den Mittag, oder mitten in die Nacht; es kommt sogar eine völlige Umkehr derart vor, dass das Maximum auf den Morgen, das Minimum auf den Abend fällt: „*Typus inversus*".

Hieraus erhellt, wie genau durch Messung zu allen Tag- und Nachtstunden die Temperatur verfolgt werden muss, wenn es von grosser Bedeutung ist, zu wissen, ob ein Kranker Fieber hat oder nicht. Fälle, wo Personen für fieberlos gehalten sind, bis der Arzt auf die Idee kam, die Temperatur Nachts zu messen, kommen immer zuweilen vor.

Die Exacerbation des Fiebers ist häufig mit *Frösteln* verbunden; steigt die Temperatur sehr schnell (und sie kann in einer halben Stunde mehrere Grade durchlaufen), so tritt meist ein *Schüttelfrost* ein, d. h. sehr heftiges Frostgefühl mit intensivem Zittern des ganzen Körpers, Klappern der Zähne, wo dann sehr rasch mit dem subjectiven Frost die hohe Innentemperatur des Körpers contrastirt; dabei ist die Haut anfangs blass, livide, und meist kühl, gegen Ende des Schüttelfrostes aber regelmässig sehr heiss. — Umgekehrt ist rasches Remittiren der Temperatur meist von *Schweiss* begleitet.

Je nach der Grösse der Tagesdifferenz unterscheidet man nun drei **Fiebertypen**:

Febris continua: Tagesdifferenz nicht über 1° C. (meist hohe Temp.).

Febris remittens: Tagesdifferenz über 1° C.

Febris intermittens: das Minimum innerhalb der Norm (oder sogar unterhalb derselben), dabei das Maximum meist sehr hoch.

Eine wichtige Eigenschaft des Fiebers besteht darin, dass die Temperatur bei demselben lange nicht mit der Zähigkeit festgehalten wird, wie beim normalen Menschen: sie ist viel labiler. — So reagirt die Fiebertemperatur mit intensiverem Ansteigen auf warmes Zudecken, hohe Zimmertemperatur, zuweilen auf Nahrungsaufnahme; ferner auf psychische Einflüsse wie Schreck und Aerger. Umgekehrt sinkt sie bei kühler Zimmertemperatur und vor allem im kalten Bade, ferner schon bei mässigen z. B. menstrualen Blutverlusten. — Dies ist unbedingt zu wissen nöthig, wenn man für manche auffallende Temperaturschwankungen im Fieber die Erklärung finden will; umgekehrt ist z. B. das plötzliche Sinken der Temperatur zuweilen ein Fingerzeig zur Erkennung einer inneren Blutung.

4. Die verminderte, subnormale Temperatur.

Sie beginnt bei 36,25° C.; die niedrigste beobachtete Temperatur ist 22,0° C.

1. Sie wird beobachtet bei acuten fieberhaften Krankheiten als Ausdruck zweier einander direct entgegengesetzten Zustände, nämlich:

a) beim *plötzlichen Abfall* des hohen Fiebers mit Uebergang zur Genesung, bei der „*Krise*", dem „*kritischen*" Abfall des Fiebers; hier fällt die Temperatur unter Schweiss zuweilen bis unter 34°, um erst im Verlauf von 1—2—3 Tagen die Norm wieder zu erreichen. — Man erkennt die Krise am gleichzeitigen Sinken der Puls- und Athemfrequenz und am Wohlbefinden des Kranken.

b) beim sog. *Collaps*. — Dieser besteht aus dem meist sehr raschen Abfall der Temperatur, aus einem plötzlichen Sinken der Herzthätigkeit mit (im Gegensatz zur Krise!) Ansteigen des Pulses, mit Blässe und allgemeinem Kräfteverfall. — Der Collaps kann vorübergehen, dann steigt die Temperatur meist bald wieder zur früheren Höhe; er kann aber auch unmittelbar in die *Agone* übergehen und so zum Tode führen.

Auf den Fiebercurven pflegt sich beim Collaps meist die abfallende Linie der Temperatur mit der steigenden des Pulses in charakteristischer Weise zu kreuzen (s. Puls). — Zuweilen beobachtet man übrigens auch, dass bei einem zum Tode führenden Collaps der Puls parallel der Temperatur sinkt (s. Puls).

2. Sie tritt zuweilen vorübergehend ein bei schweren Blutverlusten, ferner zuweilen bei allen möglichen chronischen Krankheiten, besonders bei solchen des Herzens, auch der Lungen. — Sinkt die Temperatur rasch, kommt Herzschwäche und allgemeiner Verfall dazu, so spricht man auch hier von *Collaps*.

3. *Dauernde subnormale Temperatur*, über viele Wochen sich erstreckend, ist sehr selten; sie kann sich finden bei allen schweren Zehrkrankheiten, ferner bei Geisteskranken.

5. Die diagnostische Verwerthung der Körpertemperatur, besonders ihres Gesammtverlaufs.

Es kann unter Umständen eine **einmalige**, also mit anderen Worten die **erste Temperaturmessung** von grösster diagnostischer Wichtigkeit sein. — Hiervon einige Beispiele:

1. Häufig ist die gesteigerte Temperatur neben einigen uncharakteristischen Klagen (oder, bei Kindern, neben unruhigem Wesen, Nahrungsverweigerung) das einzige Zeichen einer beginnenden oder auch einer länger vorhandenen Krankheit. Die Temperatur-

messung hat dann den enormen Nutzen, dass sie durch ihr Resultat zu genauer Untersuchung und Weiterbeobachtung, zu geeigneter Pflege des Kranken auffordert. — Hohes Fieber in den Morgenstunden spricht meist direct für eine acute Infectionskrankheit.

2. Bei auffallender Kachexie ohne deutliche Organerkrankung spricht das zeitweilige Vorhandensein von Fieber mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit für Tuberculose.

3. Ein einziger Frostanfall mit einer sich anschliessenden Temperatursteigerung auf circa 40° C. kann im gegebenen Fall, z. B. beim Vorhandensein einer Krankheit, welche erfahrungsgemäss zuweilen Eiterung verursacht, zur *Diagnose einer Eiterung* leiten, so bei Gallensteinen; bei Nierensteinen; nach einem Trauma am Schädel (Gehirnabscess!) — auch das Puerperalfieber gehört hierher; — oder es kann im gegebenen Fall Malaria wahrscheinlich werden.

Noch viel wichtiger aber ist die **fortlaufende Beobachtung des Ganges der Temperatur.** Sie fördert in verschiedener Weise die ärztliche Erkenntniss:

1. Der Verlauf des Fiebers ist bei einer Reihe von Krankheiten ein so typischer, dass aus ihm allein die betreffende Krankheit oft mit grosser Wahrscheinlichkeit, zuweilen mit Sicherheit diagnosticirt werden kann. Immer ist er jedenfalls im Verein mit den übrigen Symptomen ein mächtiges Hilfsmittel der Diagnose.

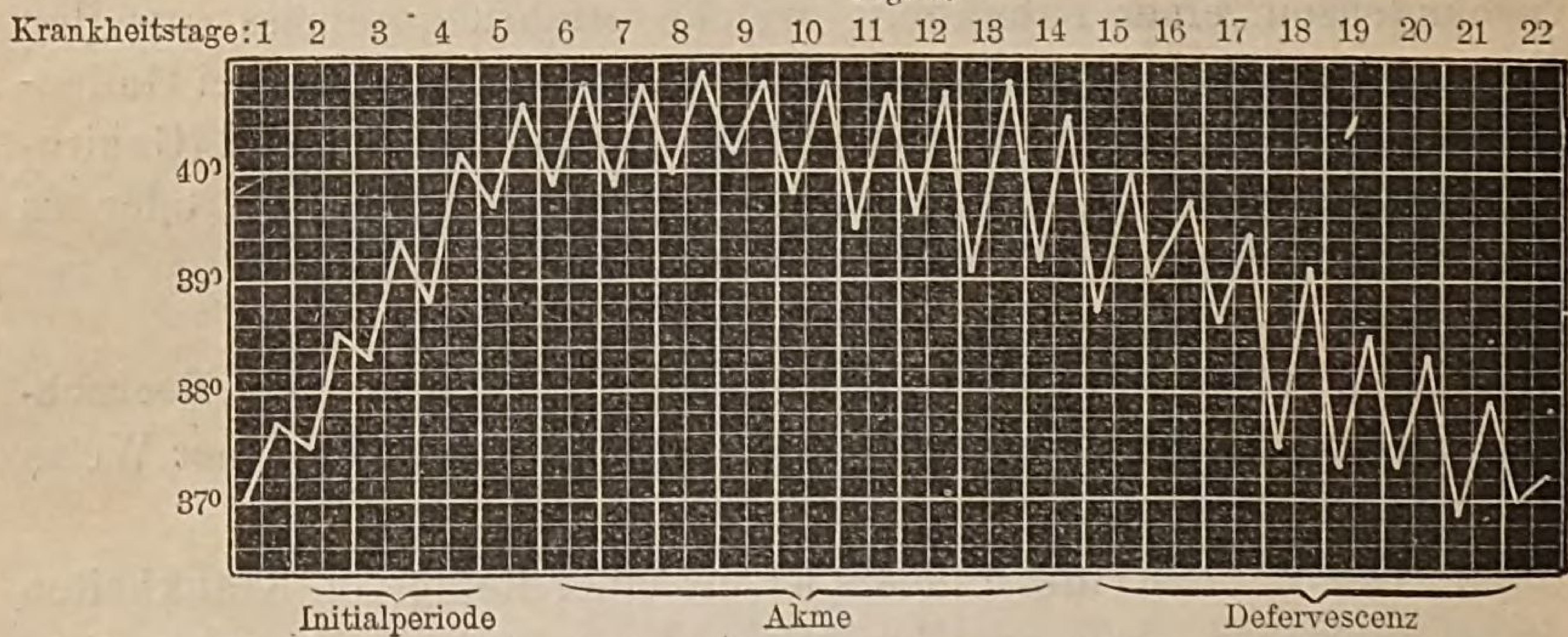
2. Es zeigt aber auch ferner die Temperatur innerhalb des Verlaufs einer fieberhaften Krankheit nicht selten *durch aussergewöhnliches Verhalten* den *Eintritt eines besonderen Ereignisses an.* — So wird man auf Exacerbationen oder auf Complicationen der betreffenden Krankheit nicht selten zuerst durch ein besonderes hohes Ansteigen der Temperatur aufmerksam; ein plötzliches Sinken kann auf Collaps bezw. Wendung zum tödtlichen Ausgang oder eine innere Blutung (Darmblutung beim Abdominaltyphus) hinweisen.

ad. 1. Im Folgenden sollen die *wichtigsten typischen Verlaufsarten des Fiebers* kurz angeführt werden.

1. Die *Febris continua* findet sich besonders bei zwei Krankheiten: *dem Abdominaltyphus* und der *croupösen Pneumonie,* ferner auch bei Typhus exanthematicus, zuweilen bei Erysipel, zuweilen bei acuter Miliartuberculose. In einem Fall schwer fieberhafter Erkrankung mit zweifelhafter Diagnose spricht eine mehrtägige Continua immer mit einiger Wahrscheinlichkeit für Abdominaltyphus (nächstdem für acute Miliartuberculose).

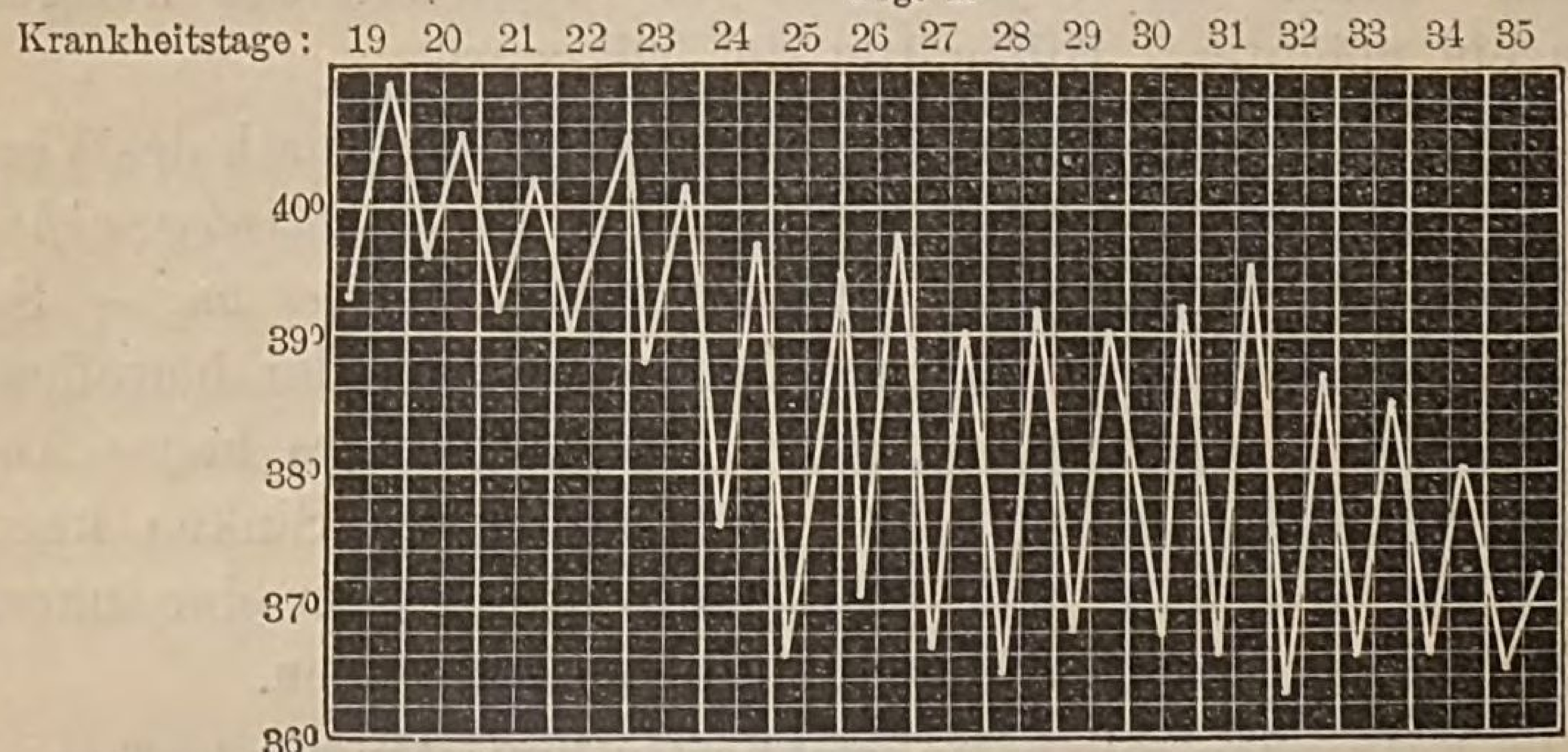
Beim Abdominaltyphus steigt das Fieber in einigen Tagen staffelförmig an („*Initialperiode*“), erreicht den „*Gipfelpunkt*“, die „*Akme*“, auf der es als *Continua* ein bis zwei bis mehr Wochen bleibt; dann wird die Continua meist allmählich zur *F. remittens*, derart, dass oft zunächst die Tagesmaxima gleich hoch bleiben, die Minima immer niedriger werden („*amphiboles Stadium*“ — die Minima können bis zur Norm heruntergehen); dann leitet sich mit dem Sinken der Maxima die *Defervescenz* ein, welche gewöhnlich in einigen

Fig. 1.



Fiebercurve eines regulären milden Abdominaltyphus (WUNDERLICH).

Fig. 2.

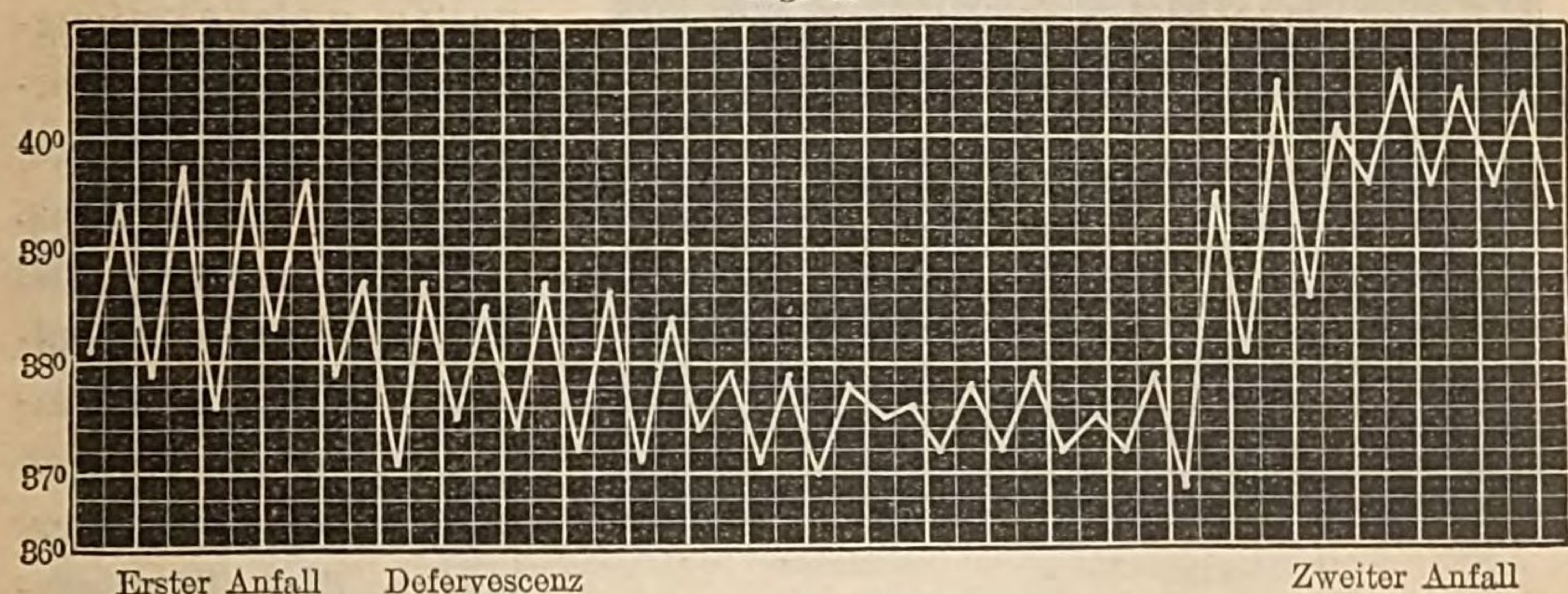


Langes amphiboles Stadium eines Abdominaltyphus (WUNDERLICH).

Tagen zur Norm führt. — Das Stadium der Remittens und die Defervescenz können sich lang, selbst wochenlang, hinziehen: „*lentescirender Typhus*“. — Es kann ferner die Temperatur, nachdem sie schon etwas gesunken, neuerdings steigen: „*Recrudescenz*“; oder es kann die Krankheit, nachdem bereits normale Temperatur erreicht ist, wieder, in ähnlicher Weise wie das erste Mal, neu beginnen: „*Recidiv*“ (s. hierzu Fig. 1, 2, 3).

Von diesem Verhalten kommen nun aber alle möglichen Abweichungen vor, derart, dass der einzelne Fall höchst selten durchweg typisch verläuft. — Einzelne Schwankungen erklären sich zum Theil durch das früher über den labilen Charakter der Fiebertemperatur Gesagte; ganz besonders wird natürlich die Fiebercurve durch eine antipyretische Behandlung herabgedrückt.[1] — Vor Allem aber muss den Arzt jedes Exacerbiren der Temperatur an Complicationen denken lassen; beim Absinken derselben muss an Collaps, auch an event. Darmblutung gedacht werden u. s. f.

Fig. 3.



Abdominaltyphus mit Recidiv (WUNDERLICH).

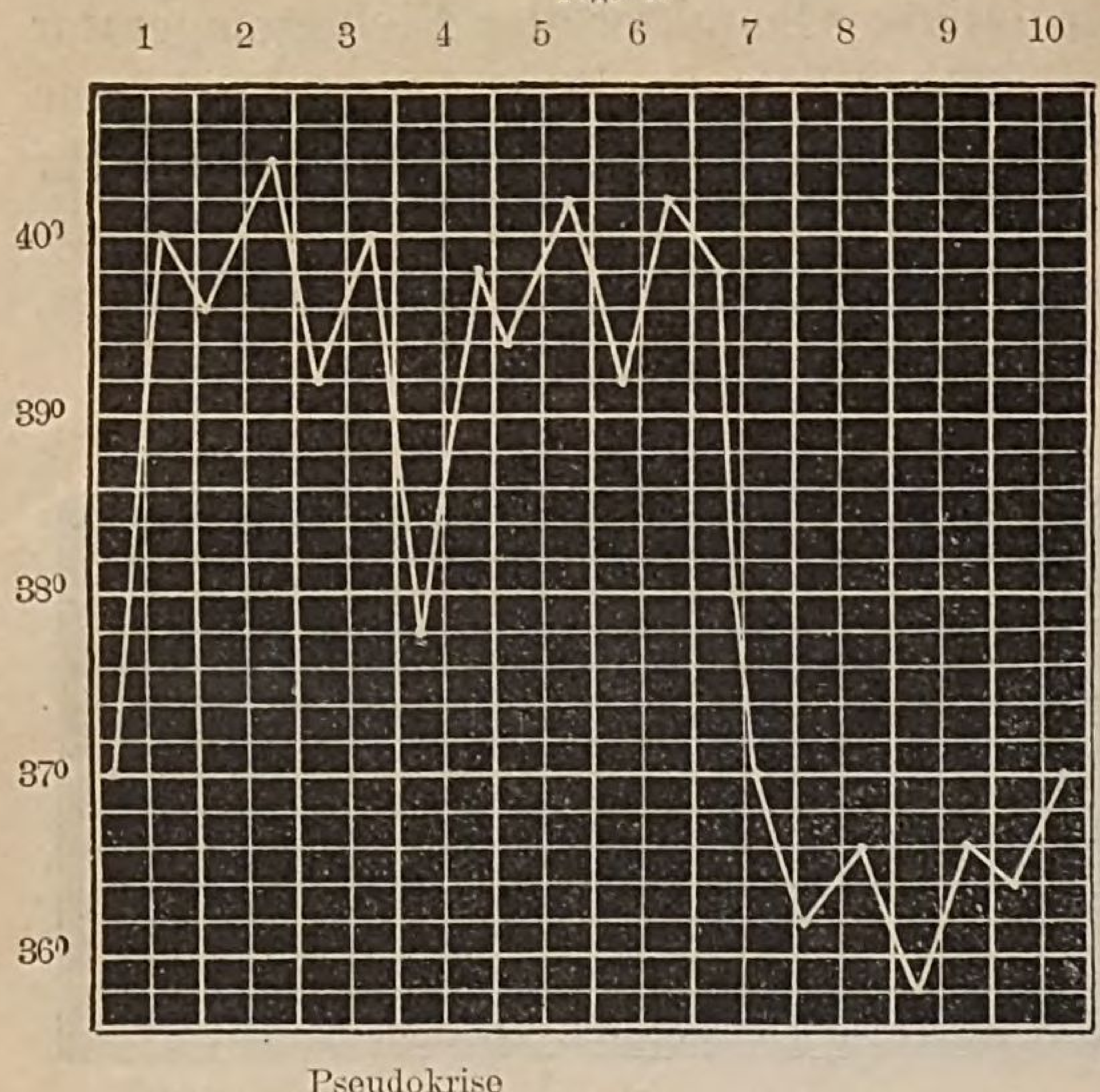
Bei der *Pneumonie* (s. Fig. 4 u. 5) erhebt sich die Temperatur sehr rasch (*Initialperiode* von wenigen Stunden), deswegen sehr oft mit einem *Schüttelfrost,* zur *hohen Continua.* Von dieser kann nach einer Reihe von Tagen ebenso rasch, in wenigen Stunden, die Temperatur zur Norm oder unter die Norm sinken unter gleichzeitigem Sinken des Pulses und der Respiration und meist mit starkem Schweiss; oder die Defervescenz kann sich etwas langsamer, in etwa ein bis zwei Tagen, vollziehen. Im ersteren Fall spricht man von „*Krisis*“ („*kritischer Schweiss*“), im letzteren von „*Lysis*“; ein Mittelding zwischen beiden ist die „*protrahirte Krise*“.

Zuweilen sinkt die Temperatur am Tage vor der Krise plötzlich rasch ab, um noch einmal anzusteigen: „*Pseudokrise*“ (Unterscheidung vom Collaps wieder durch Puls und Allgemeinbefinden). — Oder die Temperatur exacerbirt unmittelbar vor der Krise, steigt z. B. von bisher 40^0 C. auf 41^0 C.: „*Perturbatio critica*“.

1) Die antipyretische Behandlung, besonders diejenige mit inneren Mitteln, hat zweifellos den Nachtheil, dass sie den Fieberverlauf untypisch macht und dadurch seines diagnostischen Werthes beraubt. Vor feststehender Diagnose sollte deshalb die innere Antipyrese bei einer Fieberkrankheit nach Möglichkeit unterlassen werden.

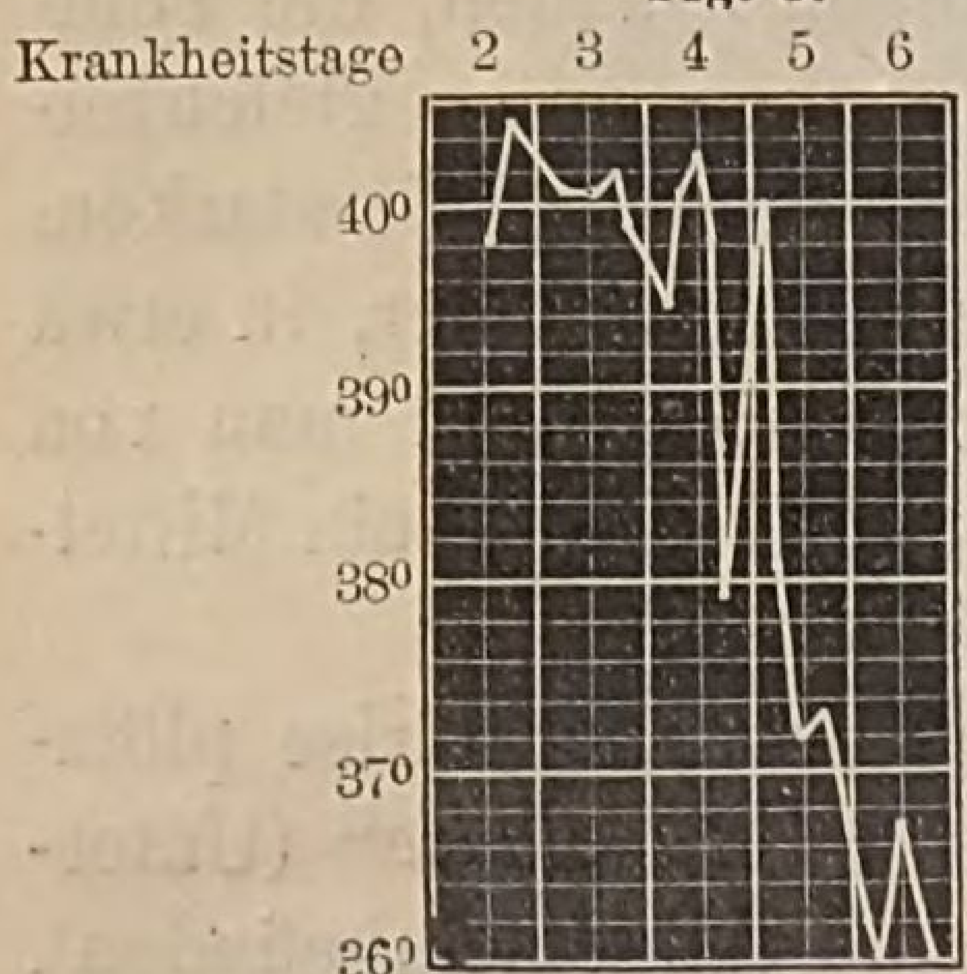
2. Der *F. remittens* begegnet man sehr häufig. Sie kann eigentlich bei allen fieberhaften Krankheiten zeitweise vorkommen. Während die Continua meist hoch, um 40°, ist, findet sich remittirendes Fieber in jeder Temperaturhöhe. Sind die Maxima niedrig, so fallen die Minima leicht in die Norm, ein Verhalten, welches strenggenommen zum intermittirenden Fieber gerechnet werden muss. — F. remittens ist besonders der chronischen Tuberculose eigen; sind die Spitzen hier hoch, so verlaufen die Temperaturschwankungen oft ziemlich rasch, deswegen mit Frösteln und nächtlichen Schweissen (*Febris hectica*). — Aehnliche Zustände werden auch beim *Eiterfieber* beobachtet.

Fig. 4.



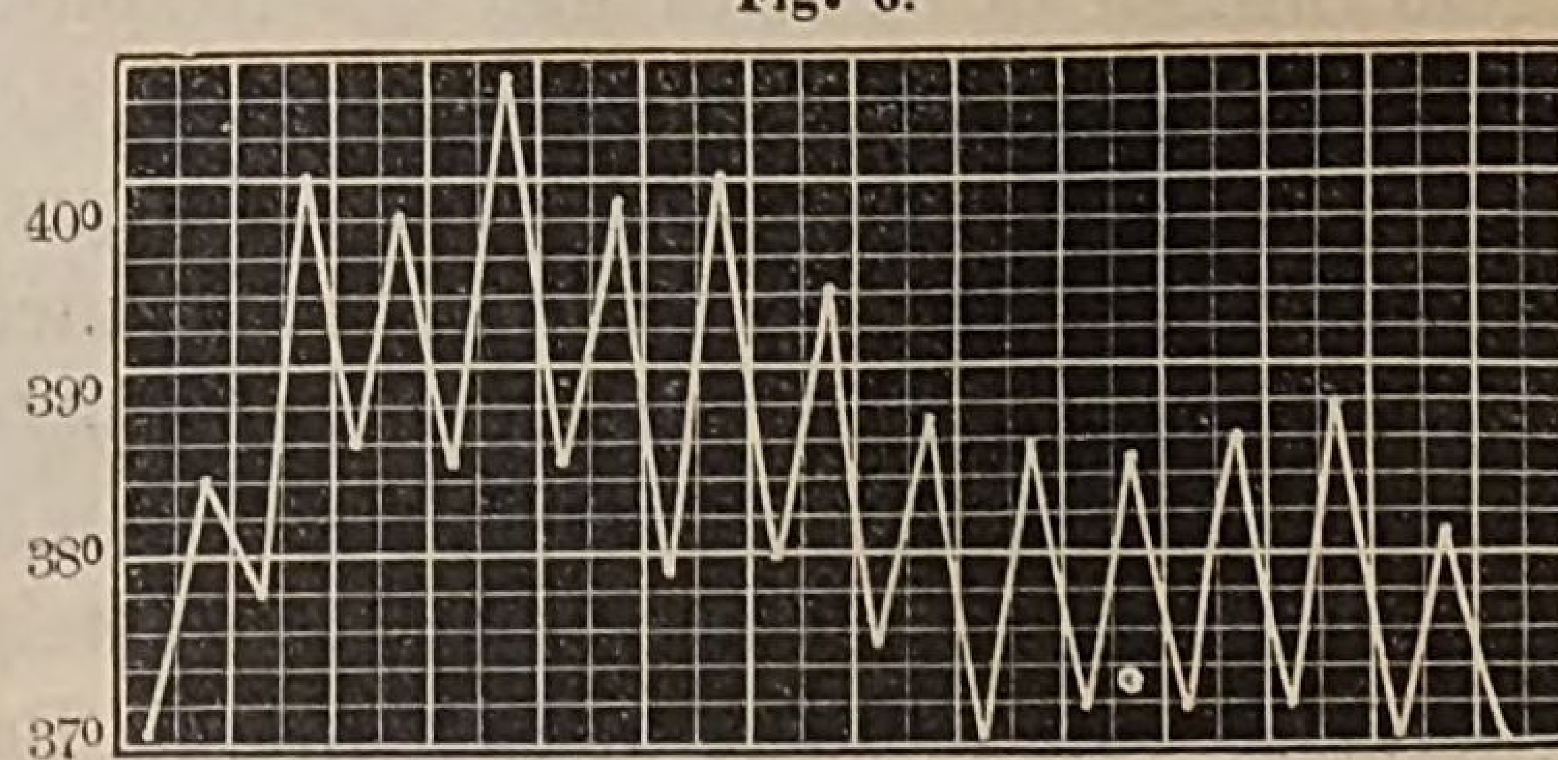
Fiebercurve der croupösen Pneumonie (Strümpell).

Fig. 5.



Pseudokrise und Krise bei Pneumonie (Wunderlich).

Fig. 6.

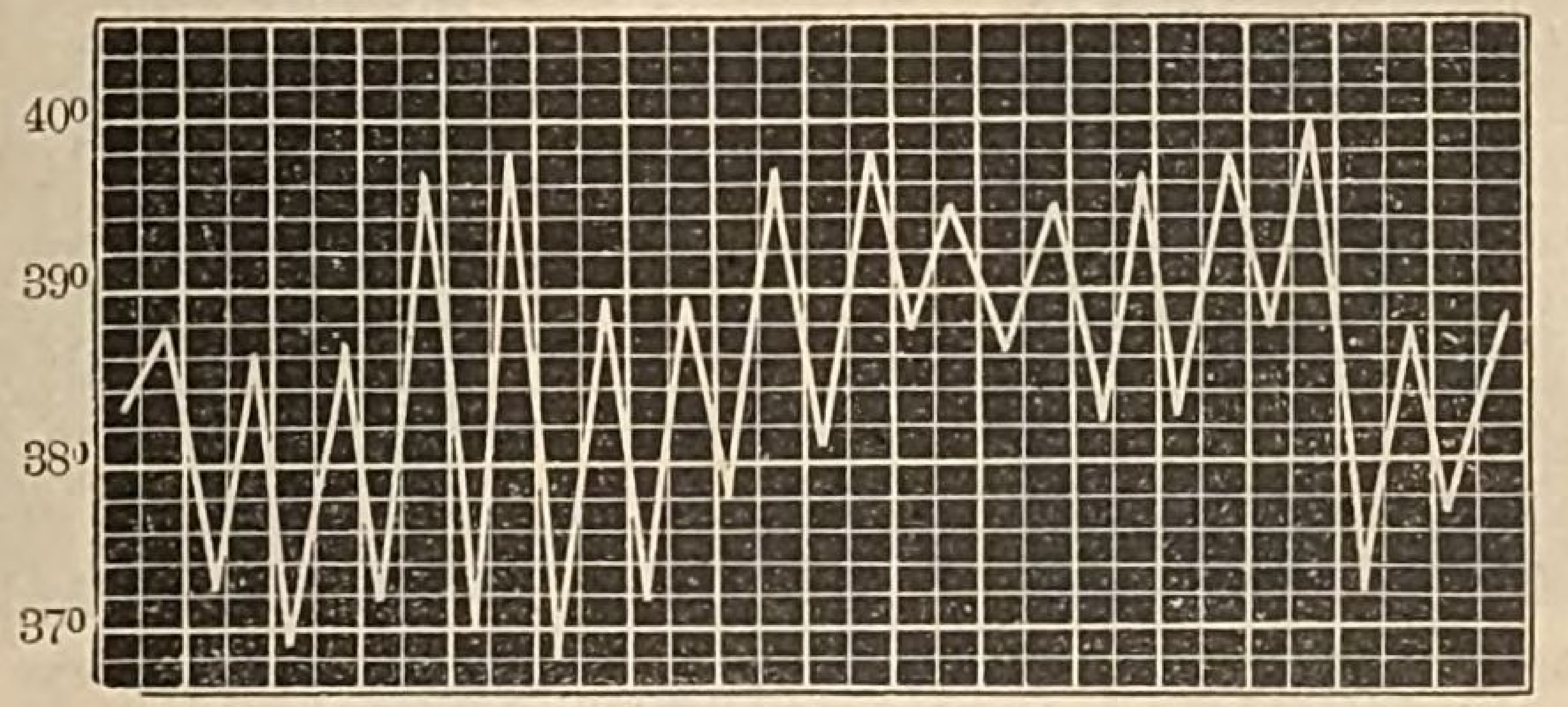


Remittirendes und intermittirendes Fieber (Catarrhalpneumonie) (Wunderlich).

3. *F. intermittens* im allgemeinen Sinn kommt vielfach mit der F. remittens in regelloser Mischung vor (s. Fig. 7); die oben beim Typus remittens erwähnte F. hectica z. B. ist sehr oft auch eine F. intermittens, bei welcher die Minima sogar subnormal sein können.

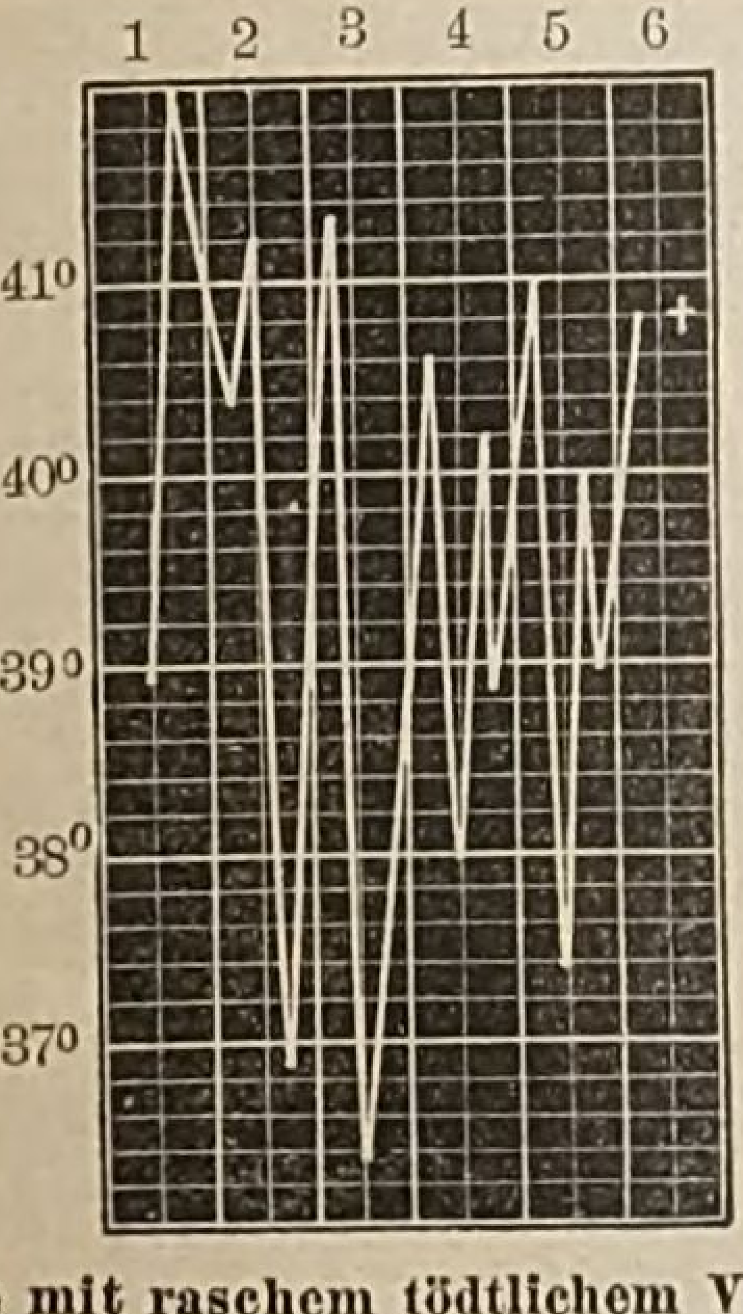
Eine eigenthümliche Form des intermittirenden Fiebers beobachtet man bei der *Pyämie*; wo nämlich innerhalb 24 Stunden mehrmals (oft 2, 3 Mal und häufiger) die Temperatur unter Schüttelfrost hoch ansteigt, um bald unter Schweiss und grosser Ermattung wieder zu fallen und neuerdings zu steigen. — Der Puls ist hier meist sehr hoch, und durch die hochgradige Prostration machen die Kranken im Schweissstadium oft den Eindruck, als handelte es sich um Collaps; es treten auch thatsächlich zuweilen collapsartige Zustände beim Temperaturabfall ein (s. Fig. 8).

Fig. 7.



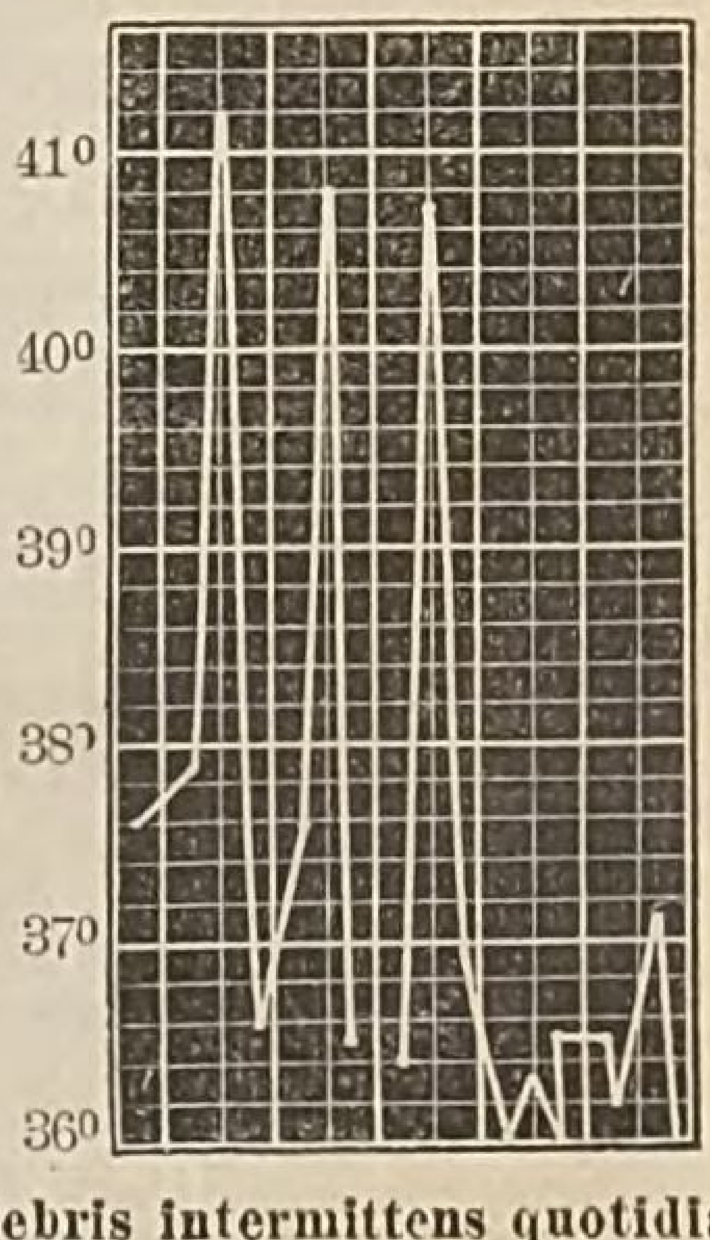
Febris hectica bei Tuberculose der Lungen.

Fig. 8.



Pyämie mit raschem tödtlichem Verlauf
(Wunderlich).

Fig. 9.

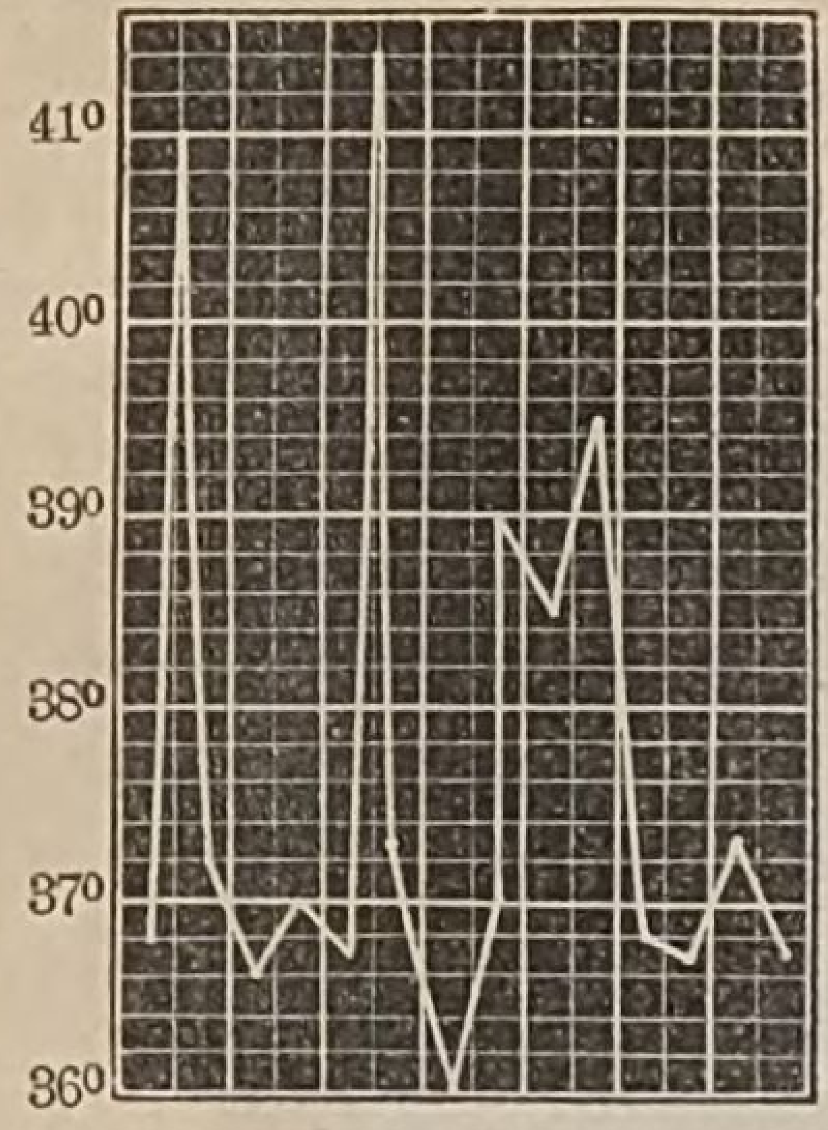


Febris intermittens quotidiana
(Wunderlich).

Im engeren Sinn aber bezeichnet man als F. intermittens den Temperaturgang bei derjenigen Form der *Malaria*, welche bei uns ausschliesslich vorkommt, und für welche wir den Krankheitsnamen der „*F. intermittens*“ haben. — Hier wechseln fortwährend fieberfreie Zeiten („*Apyrexie*“) mit rasch hoch ansteigendem und nach kurzer Zeit wieder rasch (oft bis unter die Norm) abfallendem Fieber

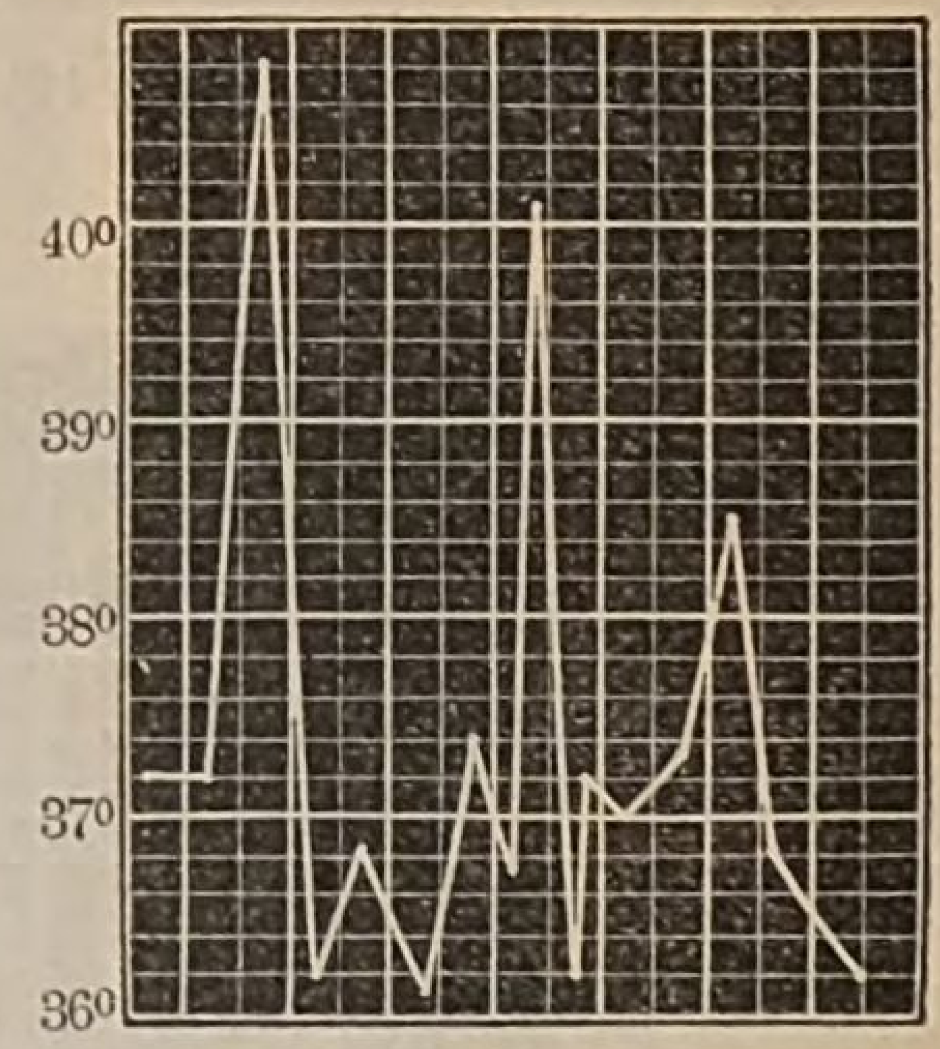
(„*Fieberparoxysmus*"). — Diesen Fieberanfall begleiten heftiger Schüttelfrost und starker Schweiss. Die Anfälle kommen mit grosser Regelmässigkeit entweder genau alle 24 Stunden (*F. interm. quotidiana*) oder alle 48 Stunden (*tertiana*) oder alle 3 Tage (*quartana*). Zuweilen tritt jeder neue Anfall um eine oder ein paar Stunden früher

Fig. 10.



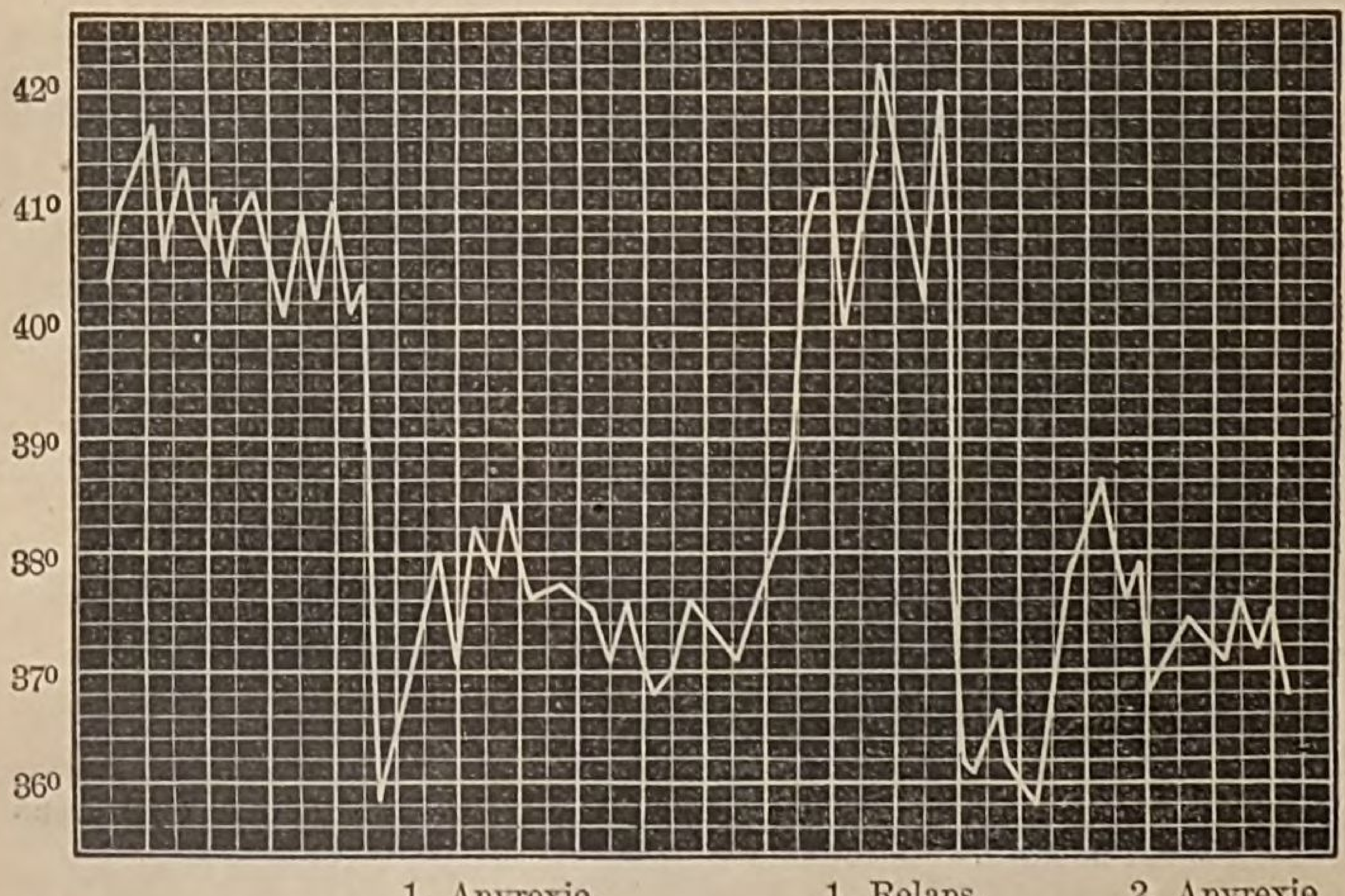
Febris intermittens tertiana (Wunderlich).

Fig. 11.



Febris intermittens quartana (Wunderlich).

Fig. 12.



Febris recurrens (Wunderlich) vergl. S. 47.

am Tage ein, als der vorhergehende (z. B. *F. interm. tert. anteponens*), oder umgekehrt später (*postponens*). — Bei diesen Formen der Intermittens lässt sich die Diagnose mit Sicherheit aus der Temperaturcurve machen (s. Fig. 9, 10, 11).

4. Die *F. recurrens* (s. S. 46, Fig. 12) kommt nur einer, nach ihr als Febris oder Typhus recurrens bezeichneten Krankheit zu. — Ein Fieberanfall, sehr ähnlich dem bei der Pneumonie, darauf mit sehr schroffem Uebergang (stärkster Schweiss; Abfall oft auf 34—35°) die *Apyrexie;* dann nach 5—8 Tagen ein *„Relaps"*: mit Frost rasch wieder eine hohe Continua, die ihrerseits nach 5—6 Tagen kritisch endet; neue Apyrexie, neuer Relaps, und so eventuell noch mehrere, aber jeder neue mit geringerem Fieber und kürzer.

5. *Ein ganz irreguläres Fieber* wird ebenfalls nicht selten getroffen; es kann derart verlaufen, dass zuweilen überhaupt von Tagesremissionen gar nicht die Rede sein kann; jedenfalls fallen die tiefsten Tagestemperaturen auf ganz wechselnde Tages- oder Nachtstunden. — Dieses Fieber kann auch diagnostischen Werth haben; so spricht z. B. bei acuter Meningitis ein dauernd regelloses Verhalten der Temperatur *gegen tuberculöse* und gegen gewöhnliche *eitrige Meningitis,* dagegen für die *epidemische Cerebrospinalmeningitis.* — Ferner spricht ein ausgesprochen irreguläres Fieber bei acuter Erkrankung im Allgemeinen gegen jede der Krankheiten, welche sich durch ein irgendwie typisches Fieber auszeichnen.

6. Die locale Steigerung und Verminderung der Körpertemperatur.

1. *Die Steigerung.* Sie spielt in der inneren Medicin nur selten eine Rolle als diagnostisches Hilfsmittel. Man trifft sie in der Gegend von Entzündungen aller Art, welche der Körperoberfläche nicht fern liegen (Chirurgie!); auch bei *einseitiger Pneumonie* ist durch gute Messungen eine Erhöhung der Achselhöhlentemperatur der kranken Seite festgestellt. — Bei *frischen Lähmungen* aller Art ist die Temperatur der gelähmten Theile etwas erhöht — für kurze Zeit; dann tritt gewöhnlich Erniedrigung der Temperatur ein. — Bei *Hysterie* kommt in seltenen Fällen halbseitige Temperaturerhöhung mit Röthung der Haut und halbseitigem Schweiss vor.

2. *Die Verminderung.* Sie ist der Ausdruck *localer Circulationsstörung;* bei sinkender Herzkraft, also im Collaps und gegen das tödtliche Ende werden zuerst die periphersten Theile, also die Extremitätenenden, auch die Nase, kühl. — Kühle des betreffenden Gliedes findet sich ferner bei *Venenthrombose,* auch bei *alten Lähmungen* infolge verminderten venösen Abflusses; endlich bei *arterieller Embolie* und *Thrombose.*

SPECIELLER THEIL.

Die Untersuchung des Respirationsapparates.

Untersuchung der Nase und des Kehlkopfes.

1. Nase.

Die örtliche Untersuchung der Nase besteht aus **Inspection** und u. U. auch **Palpation**. — Die **Inspection** ist eine äussere und innere; die erstere richtet sich auf etwaige *Asymmetrie, sonstige Deformitäten, Defecte* u. a., ferner auf die Beschaffenheit des *Naseneingangs* und etwaigen *Secrets.*

Symptomatisch wichtige Anomalien an der Nase sind: die gleichmässig, besonders aber am Eingang verdickte scrophulöse Nase (s. u.); die durch syphilitische Periostitis und Exfoliation von Knochenstücken entstandene Sattelnase; der mit eigenthümlichem Schnüffeln verbundene syphilitische Schnupfen der Neugeborenen.

Ueber die *innere Inspection*, die **Rhinoscopie**, s. Anhang.

Zur Semiotik der Nasenaffectionen gehören ferner: *foetor ex naso* (Ozaena, Ulcerationen); *ausschliessliche Mundathmung* bei verstopfter Nase; *näselnde Sprache* bei demselben Zustand, aber auch bei Gaumenlähmung, ferner bei abnormer Communication zwischen Mund und Nase (Wolfsrachen); *Nasenflügelathmen* bei Dyspnoe (s. S. 71); endlich das

Nasenbluten. Dasselbe ist meist ein bedeutungsloses Leiden; es kann aber auch verursacht sein durch ein schwereres örtliches oder Allgemeinleiden (Tumoren der Nase; Hämophilie, hämorrhagische Erkrankungen). — Das Nasenbluten kann übersehen werden, wenn das Blut im tiefen Schlaf oder in der Benommenheit (bei acuten Infectionskrankheiten!) nach hinten in den Rachen und durch die Speiseröhre in den Magen fliesst; es kann in diesem Fall sogar zu einer die Diagnose irre führenden Hämatemesis kommen.

Unter den Zuständen, die besonders zur Untersuchung der Nase auffordern, nennen wir ausser der Lues: Asthma bronchiale; Supraorbitalneuralgieen, Migräne; gewisse Augen- und Ohrenaffectionen.

Bezüglich aller weiteren Einzelheiten dieses Abschnitts verweisen

wir auf die betreffenden Specialwerke. Die **Palpation** der Choanen kann nöthig werden (s. Lehrbücher der Chirurgie).

Symptomatischen Werth haben die acuten schleimig-eitrigen und eitrigen Katarrhe der Nase, wenn sie bei *Masern, Diphtheritis, Rotz* auftreten. Chronische Katarrhe müssen an *Scrophulose* (hier oft mit Anschwellung der ganzen Nase) und an *Lues* denken lassen. Bei der ersteren Krankheit findet sich zuweilen eine entzündliche Verdickung der ganzen Nase und besonders ihrer unteren Ränder. — Entzündung mit sehr übelriechender missfarbiger Secretion, in acuter Weise entstanden, deutet meist auf eine *septische Nasen-* und *Rachendiphtherie;* ist sie chronisch, so handelt es sich meist um katarrhalische oder specifische Geschwüre.

2. Kehlkopf.

Die Untersuchung bezieht sich auf die **Function** (*Stimme, Husten, Athmung*) und auf die **örtlichen Erscheinungen**; letztere werden durch Untersuchung von aussen und von innen festgestellt (s. ausserdem unter „*Sputum*").

a) Die Function.

Die **Stimme** ist bei allen Affectionen des Kehlkopfinneren verändert; sie kann „*belegt*", „*rauh*", „*heiser*" bis zur „*Stimmlosigkeit, Aphonie*" sein. — Bei schweren Affectionen kann sie einen *pfeifenden* oder *zischenden* (stridorartigen) *Beiklang* haben: dies deutet auf *Stenose* des Kehlkopfs; oder sie ist sehr *rauh* und *tief* (*Kehlbass*): deutet auf tiefgehende *Ulcerationen.*

Der **Husten** klingt bei Kehlkopfaffectionen meist charakteristisch, heiser, rauh, „*bellend*". — Bei schweren *Zerstörungen* und bei gewissen *Lähmungen* (der Glottisschliesser) ist der *Husten erschwert* oder *behindert,* weil der der Explosion normalerweise vorhergehende Schluss der Glottis nicht zu Stande kommt (s. u. „Husten").

Die **Athmung** ist behindert bei allen Zuständen, welche den Kehlkopf *verengern*: Entzündung (event. mit Auflagerung), Neubildung, Narben mit Retraction. Es findet sich dann eine „*in-* und *exspiratorische Dyspnoe*" (s. d.) und ein eigenthümliches Stenosengeräusch, der *Stridor laryngeus;* bei starker Stenose kommen, besonders bei weichem Thorax (Kinder) *inspiratorische Einziehungen* beiderseits vorn am Thorax in der Gegend der Zwerchfellsinsertion zu Stande (s. das Kapitel „*Anomalien der Respiration*").

Stenose nur im Inspirium und dadurch *inspiratorische Dyspnoe* findet sich bei der Lähmung der Mm. crico-arytaen. postt. (Glottiserweiterer).

Von der *Trachealstenose* unterscheidet sich die *Kehlkopfstenose* oft auf den ersten Blick dadurch, dass bei dieser der Kehlkopf entsprechend der Athmung lebhaft auf- und absteigt und der Hals möglichst gestreckt wird, während bei der ersteren der Kehlkopf ruhig steht und der Kopf immer etwas vorgebeugt gehalten wird.

b) Die örtliche Untersuchung.

Die *Untersuchung von aussen* erstreckt sich auf *Schmerz*, auf *sicht-* oder *fühlbare Difformität* (sehr selten, bei schweren Destructionen durch Periostitis) und auf den *Laryngealfremitus.*

Der Laryngealfremitus ist ein Erzittern des Schildknorpels beim Sprechen; er ist einseitig abgeschwächt oder aufgehoben bei einseitiger Lähmung. — Er hat keinen besonderen diagnostischen Werth.

Die *Untersuchung von innen*: bei grosser Vorsicht und bei geduldigen Patienten lässt sich zuweilen der Aditus laryngis bis zur Glottis abtasten. Diese Untersuchungsmethode hat aber wenig Werth, weil sie völlig ersetzt wird durch die

Spiegeluntersuchung, die wichtigste Methode der Kehlkopfuntersuchung. Siehe dieselbe im Anhang.

Die *Beschwerden* der Kranken sind Schmerz beim Sprechen bei den entzündlichen Zuständen (kann aber auch zuweilen, selbst bei schweren Zerstörungen, fehlen); unter Umständen Dyspnoe, besonders bei Anstrengungen. — *Schluckbeschwerden* bei chronischen Kehlkopfaffectionen deuten häufig auf schwere Zustände: Weitergehen einer Neubildung (Carcinom, Tuberculose) nach dem Schlund zu, destructive Eiterungen.

Symptomatische Bedeutung der Kehlkopfaffectionen in Bezug auf anderweitige innere Krankheiten: *acute Laryngitis* mit dem Symptomenbild einer acuten Infectionskrankheit deutet vor Allem auf *Masern, Croup* (auch *Pocken*); *chronische Laryngitis: Tuberculose*, *Syphilis; Verengerung* durch *Narben: Syphilis.* — *Von Lähmungen* ist besonders die Recurrenslähmung erwähnenswerth, weil sie oft zu Stande kommt durch *Druck auf den Nerven*, besonders den linken, bei Aneurysma aortae, Carcinoma oesoph., Tumoren aller Art im Mediastinum. — Gewisse Kehlkopflähmungen deuten auf Hysterie.

Untersuchung der Lungen.

Topographisch-Anatomisches vom Thorax.

Zur Orientirung auf der Aussenfläche des Thorax nach Höhe und Breite dienen uns theils rein anatomische Anhaltspunkte, theils (für die Breitenbestimmung) gewisse verticale Linien, welche wir uns auf dem Thorax gezogen denken.

Auf der Vorderseite des Thorax sind wichtige anatomische Regionen die *Fossa supraclavicularis* (oberhalb der Clavicula, vom M. sternocleidomastoideus und vom M. cucullaris begrenzt) und *F. infraclavicularis.* Diese letztere hat nach abwärts keine scharfe Grenze, man meint mit ihr immer die Gegend unmittelbar unterhalb der Clavicula, etwa bis zur 2. Rippe. Weiter abwärts, von der 2. Rippe an, bestimmen wir die Höhe nach Rippen und Intercostalräumen (z. B. „obere 4", „untere 4", 4. Intercostalraum). Die Nummer der betreffenden Rippe wird bestimmt durch Abzählen von der zweiten Rippe an. Diese ist nämlich leicht aufzufinden: sie verbindet sich mit dem Sternum genau da, wo Manubrium und Corpus sterni in einem gewöhnlich nur eben angedeuteten Winkel (*Angulus Ludovici*) zusammenstossen, und diese Stelle wiederum ist deutlich auf dem Sternum fühlbar und oft sogar sichtbar als *quere Leiste* oder *Wulst.* Man tastet diesen Wulst ab, trifft in dessen Verlängerung die 2. Rippe und zählt, etwas schräg nach aussen und abwärts tastend, die Rippen davon abwärts. — Auch die *Mohrenheim*'sche *Grube* und ferner die sogen. *Sibson*'sche *Furche* (der untere Rand des Pectoralis major) werden zuweilen, wiewohl wenig praktischer Weise, für Bestimmungen innerer Organe als Anhaltspunkte benutzt.

Zur Breitenbestimmung dienen folgende, beim aufrechtstehenden Menschen verticale Linien: die *Mittellinie,* mitten durch das Sternum; die beiden *Sternallinien* längs der beiden Ränder des Sternums; die *Mamillarlinie*, gezogen gedacht durch die Brustwarze beim Manne; beiderseits in der Mitte zwischen Sternal- und Mamillarlinie die *Parasternallinie.*

In den beiden Seiten bestimmen wir die Höhe nach Rippen, die wir von vorne her abzählen; zur Breitenbestimmung dienen die *mittlere Axillarlinie* (durch die Mitte der Axilla bei seitwärts gehobenem Oberarm), die *vordere* und die *hintere* Axillarlinie (gezogen gedacht durch den Punkt, wo der untere Rand des M. pectoral. major, bezw. des M. latissimus dorsi den Thorax bei horizontal seitwärts gehobenem Arm verlässt).

Auf dem Rücken ist zunächst zu erwähnen die *Fossa supraspinata*, oberhalb derselben der *Suprascapularraum;* die *Fossa infraspinata;* der *Interscapularraum* zwischen den beiden Scapulae; der *Infrascapularraum* unterhalb der Schulterblätter. — Genaue Höhenbestimmung geschieht nach den Rippen, welche aber, besonders bei fetten Leuten, sehr schwer abzuzählen sind. Man kann sie nach drei Methoden bestimmen:

a) nach der Vertebra prominens (Dornfortsatz des 7. Halswirbels), die Brustwirbeldornfortsätze zählend;

b) nach der Spitze der Scapula, dieselbe pflegt beim normal gebauten Menschen, bei bequem hängender Schulter, neben dem Thorax herabhängenden Ober- und leicht übereinandergeschlagenen Vorderarmen die 7. Rippe noch eben zu decken;

c) nach der oft deutlich fühlbaren Zacke der 12. Rippe (beste Methode für die unteren Rippen).

Ferner hat man auf dem Rücken beiderseits eine Verticallinie construirt: die *Scapularlinie* durch die Spitze der Scapula (bei der soeben unter b) erwähnten Stellung gezogen gedacht).

Wie man sieht, sind einige von den Verticallinien nicht ganz exact bestimmbar. Dies gilt vor Allem von der, immerhin sehr wichtigen, Mamillarlinie; sie ist bei Frauen meist sehr variabel; deswegen muss sie auch bei diesen immer so gedacht werden, wie sie am männlichen Thorax gefunden wird; aber auch beim Manne ist die Mamilla ein schlechter Anhaltspunkt. — Vielfache Uebung führt zu dem Augenmaass, welches erkennen lässt, was man als mittlere Lage der Mamilla beim Manne anzusehen hat; man muss sich darnach dann immer die Mamillarlinie corrigiren. — Die Versuche, diese Linie durch andere zu ersetzen, sind nicht acceptirt worden.

Die Bezeichnung „Infrascapularraum“ wird wenig angewandt; dem Gebrauch nach fällt mit derselben zusammen die sehr empfehlenswerthe Ausdrucksweise *„rechts, links hinten unten“* (*r. h. u., l. h. u.*).

Die anatomischen Lungengrenzen in ihrer Beziehung zum Thorax.

Die Lungen liegen vorn bis etwa zur 6., hinten bis zur 10. Rippe fast überall dem Thorax unmittelbar an, sie sind hier *„wandständig“*.

Nicht wandständig sind sie nur in der Gegend des Herzens und hinter einem kleinen Abschnitt des oberen Sternums.

Die **anatomischen Grenzen** der Lungen zeigt die umstehende Figur: sie ragen mit ihren Spitzen in die Fossae supraclaviculares bis ca. 3—5 cm oberhalb der Claviculae und verlaufen mit ihren inneren vorderen Rändern convergirend nach abwärts, so dass sie hinter dem Angulus Ludovici, aber nicht genau hinter der Mitte des Sternums, sondern etwas nach links davon, sehr dicht nebeneinander zu liegen kommen; sie verlaufen dann parallel nach abwärts bis zur Insertion der 4. Rippe; von da läuft der innere Rand der rechten Lunge nach abwärts weiter bis zur Höhe der Insertion der 5. Rippe, biegt dann langsam nach rechts um, so dass er etwa auf der 6. Rippe entlang läuft, an deren *oberem Rande* er in der *Mamillarlinie* getroffen wird; dann verläuft er annähernd horizontal (bei aufrechter Stellung), so dass er in der *mittleren Axillarlinie in der 7.—8.*, in der *Scapularlinie in der 10. Rippe* liegt (dies die *Leichenexspirationsstellung*, um etwa 1 cm höher als bei ruhiger Respiration im Leben). — Links biegt der Lungenrand von der 4. Rippe an schon scharf um, zur *Incisura cardiaca,* läuft hinter der 4. bis etwas über die linke Parasternallinie, biegt dann zur Verticallinie nach abwärts um, macht einen kleinen, nach rechts convexen Bogen, die *Lingula*, um dann hinter der 6., scharf umbiegend, zu verlaufen, so dass er in der *Mamillarlinie an der unteren 6.* (also etwas tiefer als rechts), in der *Axillarlinie an der 7.—8.*, in der *Scapularlinie an der 10. Rippe* getroffen wird.

Wie diese Lungengrenzen sich nach dem Alter sowohl wie individuell etwas verschieden verhalten, darüber s. den Abschnitt „Percussion der Lungen".

Die Grenzen der Pleurasäcke, d. h. die Linien, an welchen die Pleura costalis (sternalis) die Thoraxwand verlässt, um sich nach innen umzuschlagen, stimmen nun mit dem Verlauf der inneren Lungenränder im Wesentlichen überein; aber an den unteren Rändern und an der Incisura cardiaca geht der Pleuraraum noch beträchtlich über den Lungenrand (bei ruhiger Athmung) hinaus; dadurch entstehen die *Sinus phrenicocostales*, die *complementären Pleurasinus.* Die Grösse derselben erhellt aus der Figur; am grössten ist der complementäre Pleurasinus in den beiden Axillarlinien, er ist da circa 10 cm hoch.

Diese Pleurasinus sind deshalb wichtig, weil in sie die Lunge sowohl bei jeder tiefen Inspiration, als auch ferner bei pathologischer, dauernder Blähung (Emphysema pulmon.) hineintritt, ferner weil in

ihnen sich Flüssigkeitsergüsse in der Pleurahöhle gewöhnlich zuerst ansammeln.

Mit ihrer unteren Fläche liegen die Lungen unmittelbar dem Zwerchfell auf. Das **Zwerchfell** seinerseits steht in der Leichenexspirationsstellung mit seiner Kuppel etwa in der Höhe der Insertion der 4. Rippe, rechts etwas höher als links. Die mittlere Stellung der Zwerchfellskuppel im Leben bei ruhiger Athmung ist etwas tiefer.

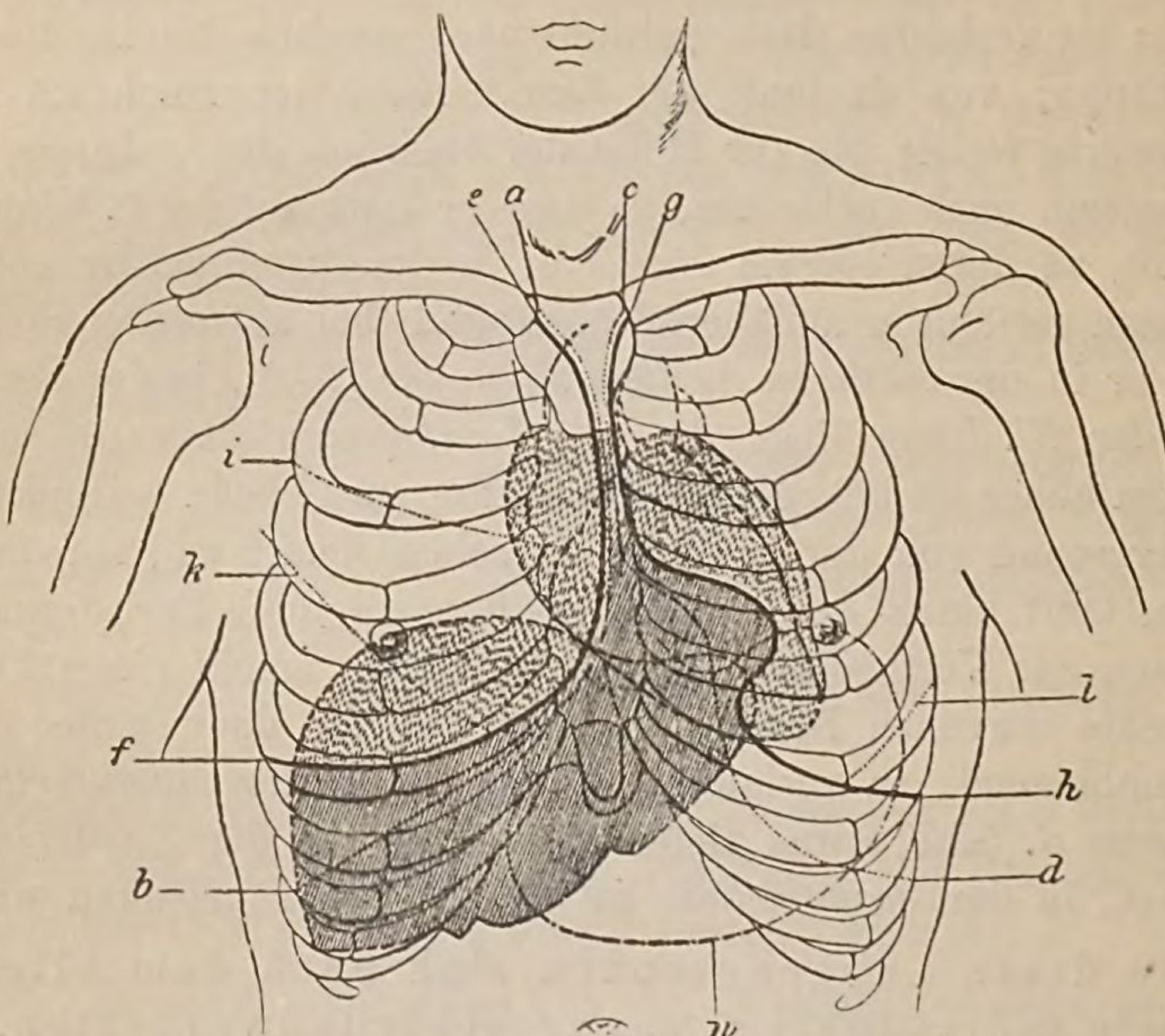


Fig. 13. Lage der Brusteingeweide, des Magens und der Leber von vorn (Weil-Luschka).

Die Theile des Herzens und der Leber, die mit durchgezogenen Linien schraffirt sind, bezeichnen die wandständigen Abschnitte dieser Organe; die nicht wandständigen, von Lunge bedeckten Abschnitte sind mit gebrochenen Linien (heller) schraffirt. — *e f* (———) Rand der rechten Lunge, *g h* (———) Rand der linken Lunge: *a b* und *c d* (.....) die Grenzen der complementären Pleurasinus. *i* Grenze zwischen rechtem Ober- und Mittellappen; *k* Grenze zwischen rechtem Mittellappen und Unterlappen: *l* Grenze zwischen linkem Ober- und Unterlappen. *w* Magen (grosse Curvatur).

Schliesslich ist der **Verlauf** der **Lappengrenzen** der Lungen (er spielt zuweilen eine nicht unwichtige diagnostische Rolle!) am Thorax zu erwähnen: auf dem Rücken liegt die Grenze zwischen Ober- und Unterlappen neben der Wirbelsäule beiderseits in der Höhe der Spina scapulae; links läuft sie dann gleichmässig schräg nach abwärts-auswärts derart, dass sie in der Axillarlinie an der 4. steht und auf den unteren Lungenrand (also die 6. Rippe) in der Mamillarlinie trifft. — Rechts theilt sich die Grenze nahe dem äusseren Rand der Scapula in zwei divergirende Linien: die Grenzlinie zwischen Ober- und

Mittellappen und diejenige zwischen Mittel- und Unterlappen; die erstere verläuft zuerst hinter der 3. und endigt am inneren Lungenrand an der Insertion der 4. Rippe; die letztere trifft auf den unteren Lungenrand etwas einwärts der Mamillarlinie (also hinter der 6. Rippe).

Wir treffen also rechts vorne bis ca. 3. Intercostalraum *den Oberlappen,* von da abwärts wesentlich den *Mittellappen,* links vorn bis ganz herunter(!) den *Oberlappen* wand-

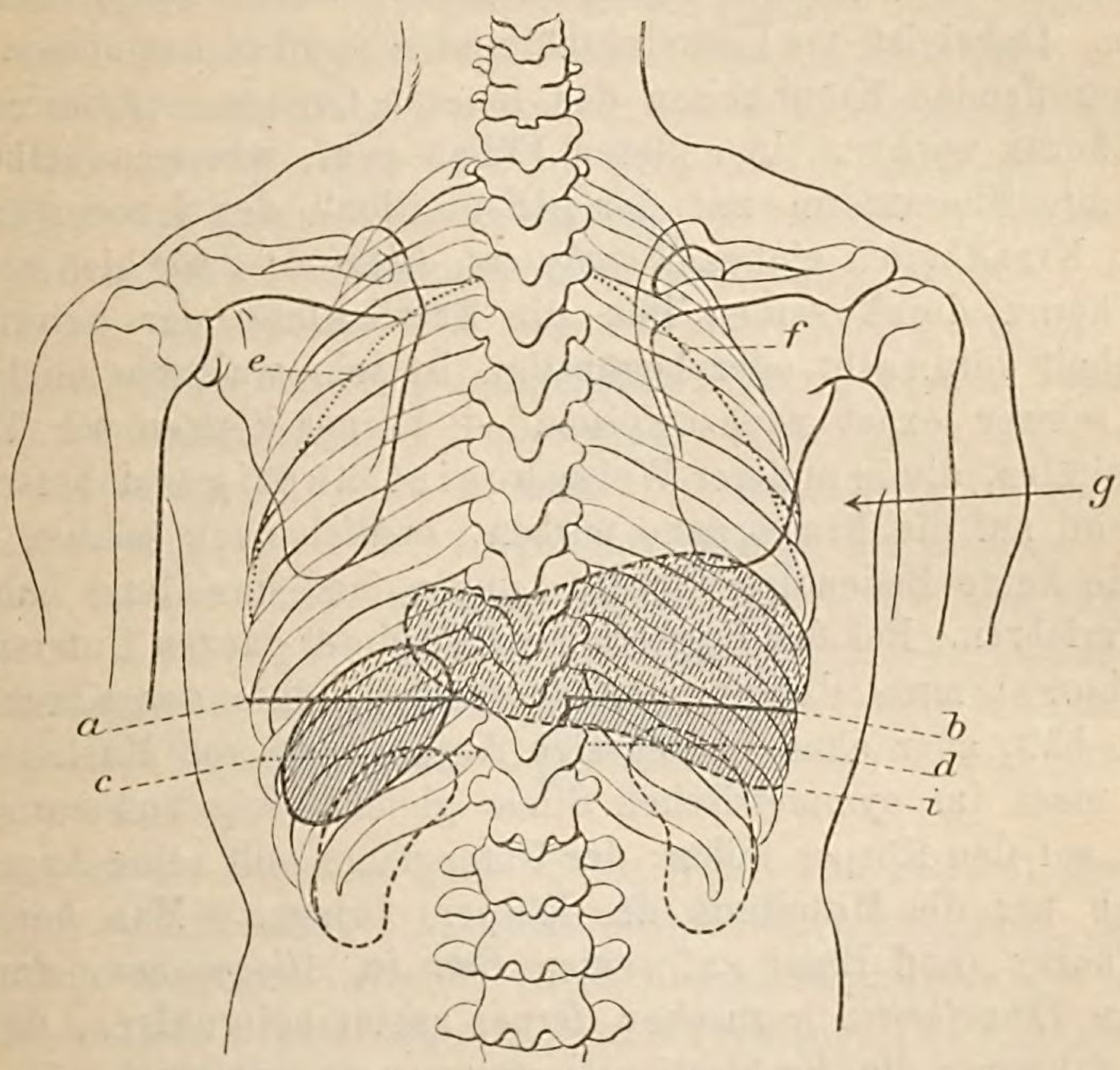


Fig. 14. Die Lage der Lungen, der Leber, der Milz und der Nieren von hinten (Weil-Luschka).

Schraffirung der Leber und Milz entsprechend der Fig. 13. *a*, *b* (——) unterer Lungenrand; *cd* (.....) Complementärraum; *i* (- - - -) Leberrand; *e*, *f* (.....) Grenze zwischen Ober- und Unterlappen; *g* Grenze zwischen rechtem Ober- und Mittellappen.

ständig; in der rechten Seite oben den *Mittellappen*, unten den *Unterlappen;* in der linken Seite unten den *Unterlappen*; hinten sind nur die Spitzen vom *Oberlappen* gebildet, alles Andere ist *Unterlappen.*

Inspection des Thorax.

Mit ihr muss durchaus die Untersuchung der Brustorgane begonnen werden. Nichts ist fehlerhafter, als zuerst eine der anderen Untersuchungsmethoden vorzunehmen.

Die Inspection des Thorax ist wichtig, weil eine grosse Anzahl von Krankheiten der Lungen und der Pleura sich in der **Form des Brustkorbs**, bezw. in seiner **Formveränderung bei der Respiration**, ausprägen. Dabei ist das Causalverhältniss sehr oft so aufzufassen, dass die betreffenden Krankheiten der inneren Organe deformirend auf den Thorax wirken. In anderen Fällen geht, wie es scheint, eine bestimmte Thoraxform mit der „Disposition“ der Lungen zu gewissen Krankheiten einher (*Emphysem, Phthise*); dass hier zuweilen der Thorax durch seinen Bau die Entwicklung der betreffenden Krankheit verursacht oder begünstigt, ist sehr wahrscheinlich, wiewohl schwer exact nachzuweisen. — Ferner kennen wir Thoraxdeformitäten, die in anderer Weise beeinträchtigend bezw. verlagernd auf die Brustorgane wirken, endlich auch solche, die so gut wie keine Bedeutung für die Lungen (und das Herz) haben.

Verfahren. Bei der Inspection (wie bei der ganzen Untersuchung des Thorax) muss darauf gehalten werden, dass der Kranke sich gerade hält, aber ohne überflüssige Anspannung von Muskeln. Das Licht muss im symmetrischen Sinne gleichmässig von vorn bezw. hinten auf den Körper fallen; der Untersucher soll seine Augen womöglich vor die Mittellinie des Körpers bringen. Man hat zuerst den Thorax (und Hals) auf seinen *Bau im Allgemeinen,* dann auf etwaige *Einzelheiten* anzusehen, ferner zuerst bei ruhiger, dann bei tiefer Athmung die *Respirationsbewegungen* zu untersuchen.

I. Normale Thoraxform und normale Respiration.

Von einem *schön gebauten Thorax* verlangen wir vor Allem völlige Symmetrie (dieser pflegt nur fast immer normaler Weise eine ganz geringe Ausbiegung der Dorsalwirbelsäule nach rechts zu widersprechen). Ferner dürfen die *Claviculargruben* nur eben angedeutet sein; der *Angulus Ludovici* (der Winkel, welchen Manubrium und Corpus sterni miteinander bilden, s. o.) darf nur eben erkennbar werden; die wahren Rippen sollen in der Weise, die nächstuntere immer gegen die obere mit zunehmender Schrägheit, vom Sternum abgehen, dass der Winkel zwischen beiden Rippenbogen (der *„epigastrische Winkel“*) etwa gleich einem Rechten ist; der Thorax soll

schön gewölbt sein, die *Scapulae* sollen ihm bei aufrechter Haltung flach aufliegen, die *Intercostalräume* nur an den unteren Rippen sichtbar sein; endlich sollen alle Dimensionen des Thorax in einem gewissen Verhältniss zu einander und zur Körpergrösse stehen. — Diesem Ideal entsprechen aber nur sehr wenige der normalen Brustkörbe und es finden sich vielfache Abweichungen von demselben bei völlig Gesunden. Als solche *„physiologische“ Abweichungen* sind zu erwähnen: eine *leichte Asymmetrie*, in mässiger acquirirter Wirbelsäulenkrümmung oder in Deformität der Rippen selbst begründet; ferner eine eigenthümliche Bauart des Thorax derart, dass er oben ziemlich flach, nach unten von zunehmender Tiefe ist, so dass die *untere Thoraxapertur sehr weit* wird; auch starker *Louis*'scher Winkel (Braune), ferner kurzer Thorax, stumpfer epigastrischer Winkel werden zuweilen bei ganz Gesunden (also auch ohne Zeichen von Emphysem, s. u.) gesehen. — Die *Supraclaviculargruben* sind oft beide vertieft bei völlig normalen Lungenspitzen (ungleiche Vertiefung derselben ist freilich sehr der Tuberculose verdächtig, s. u.); einzelne Rippen, besonders oft die 2., 3., auch 4. treten zuweilen infolge stärkerer Krümmung vorne vor, umgekehrt werden die unteren Rippen manchmal in der Seite und von da nach vorn wie plattgedrückt getroffen u. a. m. — Vielfach ist die Grenze zwischen „unschöner“ und pathologischer Thoraxform verwischt; sie kann im einzelnen Fall nur durch Beachtung der Lage und Function der Brustorgane erkannt werden.

Die **normale Athmung** geht in der Weise von Statten, dass nur das Inspirium sich activ, d. h. durch Muskelaction, vollzieht, das Exspirium wird dagegen lediglich durch den Elasticitätszug der Lunge, die Schwere des Brustkorbs und den Druck der Baucheingeweide auf das Zwerchfell bewirkt. — Die *Zahl der Athemzüge* beträgt beim Neugeborenen ca. 44, im 5. Lebensjahr ca. 26, vom 20. Jahr an ca. 16—20; sie wird von einer Reihe von Bedingungen sehr leicht beeinflusst: im Sitzen und Stehen ist sie etwas höher als im Liegen; durch Körperbewegung und psychische Einflüsse wird sie beschleunigt. — Sie kann deshalb nur in völliger Ruhe und bei abgelenkter Aufmerksamkeit des zu Untersuchenden, oder im Schlaf, bestimmt werden. Im Allgemeinen ist es am vortheilhaftesten, zum Zweck der Zählung die Hand leicht auf den Thorax (oder auf das Epigastrium, s. u.) aufzulegen.

Die Athmung ist für gewöhnlich *regelmässig* und in den einzelnen Zügen gleichstark, aber unter dem Einfluss der geringsten psychischen Erregung wird sie leicht unregelmässig und ungleich;

auch im Schlaf athmen manche Gesunde (z. B. manche Schnarcher) oft unregelmässig oder ungleich tief. Die Athmung ist entweder ganz genau oder nahezu symmetrisch (die linke Seite pflegt häufig eine Spur stärker zu athmen).

Die *inspiratorische Erweiterung des Thorax* geschieht durch Hebung der Rippen und des Sternum und gleichzeitige Drehung der ersteren nach aussen-oben (Intercostal. externi et interni — *„costale Athmung“*), ferner durch Contraction des Zwerchfells und dadurch Abflachung seiner Kuppel. Diese letztere bewirkt gleichzeitig ein Herabdrängen der Baucheingeweide, und dadurch tritt die ganze vordere Bauchwand, besonders aber das Epigastrium, in jedem Inspirium vor (*„diaphragmale“* oder *„abdominale Athmung“*). Diese combinirte Rücken- und Zwerchfellathmung ist bei den beiden Geschlechtern insofern verschieden, als das männliche vorwiegend Zwerchfellathmung (costo-abdominalen Typus) zeigt, das weibliche dagegen vorwiegend Rippenathmung (costalen Typus). Indess tritt bei alten Frauen mit starrem Thorax auch das diaphragmale Athmen in den Vordergrund, und umgekehrt weisen die Kinder, auch diejenigen männlichen Geschlechts, vorwiegend costalen Typus auf. Es scheint somit hauptsächlich der Grad der Biegsamkeit des Thorax die Form der Athmung zu beeinflussen.

Beim costalen Athmen der Frauen betheiligen sich schon in ruhiger Athmung die Scaleni (Heber der 1. und 2. Rippe), während diese Muskeln beim Manne zu den *„auxiliären Athemmuskeln“* gehören (s. d.).

2. Pathologische Thoraxformen.

a) *Der geblähte oder emphysematöse Thorax.* Es handelt sich hier um eine dauernde symmetrische Erweiterung in allen Dimensionen, entsprechend etwa der Form des Brustkorbs auf der Höhe eines tiefen Inspiriums (*inspiratorische Stellung*). Besonders der Tiefendurchmesser (*Sternovertebraldurchmesser*) ist vergrössert; in manchen Fällen erhält der Thorax dadurch, dass er in etwa der Höhe der Mitte des Sternums besonders stark gewölbt ist, eine fassähnliche Form; dieselbe kann aber auch völlig fehlen. — Die Rippen sind meist derb, gehen fast senkrecht vom Sternum ab, dadurch wird auch der *epigastrische Winkel* grösser als normal; der Thorax ist meist kurz. — Häufig ist der *Louis*'sche Winkel sehr ausgesprochen.

Die Supraclaviculargruben können sich sehr verschieden verhalten, zuweilen sind sie vertieft, zuweilen abgeflacht und sogar kissenartig vorgewölbt (letzteres beim Emphysem der oberen Lungenpartien). — Die unteren Intercostalräume ziehen sich zuweilen beim Inspirium ein (*„inspiratorische Einziehungen“*, s. diese S. 72).

Die *Athmung* ist beim emphysematösen Thorax in der Weise verändert, dass das *Exspirium* infolge verminderter Elasticität der Lungen sich langsamer resp. nur unvollkommen vollzieht; es ist deshalb *verlängert*, und es wird bei stärkerem Emphysem durch *Muskelaction* unterstützt, vor Allem durch den Transversus abdomin. und Quadratus lumborum. Man sieht dann deutlich im Epigastrium die Bauchwand sich energisch im Exspirium abflachen und hat unmittelbar den Eindruck, dass der Thorax ausgepresst wird. Es ist aber auch, infolge der Starrheit des Thorax, das Inspirium verändert: die eigentliche Rippenathmung fehlt völlig; sie wird, sehr unvollkommen, dadurch ersetzt, dass die Vorderseite des Thorax von den kräftig arbeitenden Sternocleido-mastoidei als Ganzes in die Höhe gezogen wird. — Die Athmung ist mithin beim Emphysem *erschwert, dyspnoisch;* sie kann es in schweren Fällen in sehr hohem Grade werden, s. unten „Dyspnoe".

Die typische *emphysematöse Thoraxform* deutet fast mit Sicherheit auf Emphysem, daher ihr Name; hüten muss man sich freilich, jeden kurzen Thorax für emphysematös zu halten; umgekehrt findet man aber nicht selten allgemeines substantives Lungenemphysem bei einem durchaus nicht „emphysematösen" Thorax. — Viel charakteristischer als der Thoraxbau ist *das active Exspirium*, die *exspiratorische Dyspnoe;* dieselbe kommt ausser bei Emphysem nur bei gewissen Kehlkopfaffectionen vor, s. das Capitel „Dyspnoe".

b) *Der paralytische oder phthisische Thorax.* Er bildet den directen Gegensatz zum vorigen: er ist flach, besonders in den oberen Partien, oft auch schmal, die *Intercostalräume* sind weit; dabei sind die *Rippen* meist *zart,* sie gehen vom Sternum scharf schräg nach abwärts ab und müssen deshalb wieder im scharfen Bogen umbiegen, um zur Wirbelsäule zu gelangen. Durch dies schräge Abgehen vom Sternum wird auch der *epigastrische Winkel spitz; der Thorax im Ganzen* ist ferner, hauptsächlich wegen des Verhaltens der Rippen, *lang.* — Der *Louis*'sche Winkel ist oft sehr stark ausgesprochen; die Gruben sind meist tief. — Die *Schulterblätter* pflegen häufig flügelartig abzustehen.

Die *Athmung* kann in der Ruhe etwa normal sein; sie wird bei Bewegungen meist sofort sehr beschleunigt; sie ist flach, besonders an den oberen Partien fehlt der costale Typus selbst bei Frauen oft völlig.

Diese Thoraxform entspricht der Tuberculosis pulmonum. Ein völlig ausgesprochen paralytischer Thorax, ohne dass sich früh

Lungenphthise entwickelte, wird nicht allzu häufig beobachtet, wohl aber tritt diese Krankheit sehr oft bei gänzlich fehlendem phthisischem, ja bei emphysematösem Thorax auf.

Beim paralytischen Thorax mit schon entwickelter Phthise wird durch diese die Form des Thorax und die Athmung vielfach wesentlich verändert, s. unten unter d) und unter 2a.

Sehr hüten muss man sich davor, einen durch starke Abmagerung schmal und vor Allem flach erscheinenden Thorax für paralytisch zu erklären. Der Anfänger ist geneigt z. B. bei den meisten Typhusreconvalescenten einen paralytischen Thorax zu finden. — Streng genommen ist es auch nicht erlaubt, jeden einfach oben abgeflachten Thorax paralytisch zu nennen. Uebrigens macht die Abmagerung und die Abflachung der oberen Partien bei der entwickelten Phthise manchen Thorax paralytisch, der es in der oben angeführten Weise von vornherein gar nicht war.

c) *Einseitige Ausdehnung des Thorax* tritt (verhältnissmässig selten) auf bei Erkrankung bezw. Functionsbehinderung der anderseitigen Lunge. Die erweiterte Seite ist dann Sitz des sogenannten *vicariirenden Lungenemphysems.* Dieses unterscheidet sich aber vom echten Emphysem durch den Mangel der exspiratorischen Dyspnoe.

Häufiger ist die ausgedehnte Seite die kranke. Die Erweiterung des Brustkorbs macht sich meist deutlich sowohl bei Betrachtung von vorne, als von hinten. Sehr häufig sind Mamilla und Scapula weiter von der Mittellinie entfernt, als auf der normalen Seite. Die Intercostalräume sind abgeflacht oder sogar vorgetrieben; in scharfem Contrast damit steht, dass die kranke Seite beim Athmen *nachschleppt,* d. h. sich etwas später bezw. überhaupt weniger, als die gesunde Seite, ja nicht selten sogar gar nicht beim Inspirium hebt. Dabei ist die Wirbelsäule zuweilen nach der kranken Seite ausgebogen.

Starke Erweiterung einer Seite treffen wir beim *Pneumothorax* und bei *grossen pleuritischen Exsudaten;* während der Entwicklung der letzteren pflegt sich Erweiterung und Nachschleppen zuerst hinten unten bemerklich zu machen. — Eine ganz geringe Erweiterung einer Thoraxhälfte wird ferner zuweilen bei *croupöser Pneumonie* der betreffenden ganzen Lunge beobachtet.

Umschriebene Vortreibung des Brustkorbes kommt vor Allem bei *Tumoren* der Pleura vor und zwar bald höckerig, bald mehr gleichmässig; beim *Empyem*, welches zum Durchbruch neigt, treibt sich die betreffende Gegend oft sehr stark vor; gleichzeitig ist die Haut meist ödematös. — *Abgekapselte pleuritische Exsudate* oder *circumscripter Pneumothorax* machen selten Erweiterung, am ersten noch ein Verstreichen der betreffenden Intercostalräume, ausserdem Nach-

schleppen. — Locale Vortreibungen kommen übrigens zuweilen auch von entzündlichen Affectionen oder Neubildungen der Rippen oder des Unterhautzellgewebes her.

Es werden übrigens *partielle Erweiterungen des Thorax* auch beobachtet bei Vergrösserung anderer Organe. — So kann durch ein vergrössertes Herz oder einen erweiterten Herzbeutel die Herzgegend vorgetrieben werden (s. Untersuchung des Herzens); eine sehr stark vergrösserte Leber oder Milz kann die unteren Rippen rechts bezw. links vorbuchten; ferner wird bei hochgradiger Auftreibung des ganzen oder des oberen Abdomens (*Meteorismus, Ascites, Peritonitis, Tumoren*) eine zuweilen, besonders bei Kindern, sehr starke Erweiterung des ganzen unteren Thorax, eine Vergrösserung der unteren Thoraxapertur beobachtet. Der obere Thorax erscheint dann ganz klein gegenüber dem unteren und dem Abdomen; der ganze Rumpf hat dadurch eine birnförmige Gestalt. — Hierbei besteht durch Hochdrängung des Zwerchfells Beeinträchtigung der Zwerchfellathmung und meist starke Dyspnoe.

Sehr wichtig ist, dass die Vortreibung des Thorax, besonders die durch pleuritische Exsudate, sehr abhängt vom *Grad der Biegsamkeit* desselben. Bei zartem Thorax, besonders bei Kindern, wird die Erweiterung leicht sehr ausgesprochen; beim starren Thorax des Emphysematikers vermag dagegen zuweilen selbst ein enormes pleuritisches Exsudat keine nennenswerthe Erweiterung zu bewirken. Während man deshalb im Allgemeinen für die Annahme eines grossen pleuritischen Exsudats die Erweiterung der betreffenden Thoraxseite verlangen muss, darf man doch bei starrem Thorax nie auf Grund mangelnder Erweiterung ein grosses pleuritisches Exsudat ausschliessen!

d) *Einseitige Einziehung, einseitige Schrumpfung.* Sie wird als mehr weniger gleichmässige Einziehung der ganzen Seite getroffen derart, dass die betreffende Seite durchweg kleiner ist als die andere; die Rippen nähern sich einander, sie können sogar, besonders in den unteren Partien, so dicht aneinanderrücken, dass sie sich *dachziegelig decken.* — Die Schulter der betreffenden Seite hängt herab, Mamilla und Scapula sind der Mittellinie genähert. — Die *Wirbelsäule* pflegt sich meist nach der gesunden Seite convex zu krümmen; dadurch wird dann natürlich die ganze Haltung beeinflusst. — Die eingezogene Seite athmet wenig oder selbst gar nicht; auf der gesunden Seite entwickelt sich vicariirendes Emphysem. — Dieser Zustand findet sich nach Heilung grosser pleuritischer Exsudate und bei ausgedehnter Lungenschrumpfung.

Bei der Pleuritis ist es die Undehnbarkeit und bindegewebige Verdickung der Pleura (mit Verwachsung der Pleurablätter), bei Lungenschrumpfung die Entwicklung von Bindegewebe in der Lunge, welche nicht allein die Lunge hindert, dem Inspirationszug des Thorax zu folgen, sondern durch Tendenz zur Schrumpfung (wie eine Hautnarbe) den Thorax

einzieht. — Dieser Zug nach einwärts betrifft aber nicht allein den Thorax: auch das Mediastinum und das Herz, und ferner das Zwerchfell wird in die schrumpfende Thoraxseite hineingezerrt: also Verlagerung des Herzens nach der kranken Seite und Hochstand des Zwerchfells.

Häufiger ist eine *ungleich starke* bezw. eine *theilweise Schrumpfung* an der betreffenden Thoraxseite; auch mit dieser ist immer mehr oder weniger starkes *Nachschleppen* verbunden. Man sieht sie am häufigsten: vorne oben, hier zuweilen in den ersten Anfängen nur als *Vertiefung einer Supraclaviculargrube* bemerklich (wichtiges Symptom der Lungenspitzenschrumpfung durch Tuberculose!); ferner sieht man oft partielle Einziehung, am meisten hinten unten, nach Heilung kleinerer *pleuritischer Exsudate.* — Es kann aber an jeder Stelle des Rippenkorbes partielle Schrumpfung auftreten, z. B. nach Heilung von *Gangrän, Abscessen der Lungen.*

Man hat sich zu hüten vor Verwechslung dieser Thoraxdifformitäten durch Erkrankung der Brustorgane mit solchen, welche auf einer primären Verkrümmung der Wirbelsäule und des Thorax beruhen. Hierüber der folgende Abschnitt. —

Auch geheilte Rippenbrüche können Deformität erzeugen; eine im Winkel nach vorne geheilte Clavicularfractur kann Vertiefung der Supra- und Infraclaviculargrube vortäuschen; einseitiger Defect oder Atrophie des Pectoralis major flachen natürlich die betreffende Gegend ab — all das lässt sich bei genauer Untersuchung leicht ausschliessen.

e) *Erweiterungen und Einziehungen des Thorax durch primäre Difformität des Skelets.* Die *Kyphose* (Verkrümmung nach hinten) und die *Scoliose* (seitliche Verkrümmung) der Wirbelsäule, noch mehr aber die Combination beider, die *Kyphoscoliose*, schaffen Difformitäten des Rippenkorbes, die zuweilen enorm sind. Meist ist vorn eine Seite sehr verschmälert, die andere sieht wie erweitert aus; das Bild einer einseitigen Pleura- oder Lungenschrumpfung wird durch Nachschleppen der schmäleren Seite noch vollständiger. — Der Rücken ist infolge einer eigenthümlichen Drehung der Wirbelsäule und deren Wirkung auf den Rippenverlauf meist sehr verbildet. Näheres hierüber lehrt die Chirurgie. — Ob es sich um primäre Thoraxdifformität oder um Lungen- bezw. Pleuraschrumpfung handelt, wird meist sofort klar *durch Untersuchung der Wirbelsäule;* in seltenen Fällen aber ergiebt diese und ferner selbst die minutiöseste Untersuchung der Brustorgane keine sichere Differentialdiagnose. — Die Brustorgane sind übrigens fast immer stark verlagert, die Lungen sind theilweise in ihrer Function sehr beeinträchtigt. — Die Patienten werden bei den kleinsten Anstrengungen kurzathmig und sind bei Erkrankungen der Brustorgane, ferner bei acuten Infectionskrankheiten, mehr

gefährdet als andere. — Das Genauere über die verschiedenen Arten der Wirbelsäulenverkrümmung und über ihre Entstehung gehört in das Gebiet der Chirurgie.

Die *Rhachitis* ist häufige Ursache solcher Difformitäten, sie kann aber auch sonst alle möglichen Verbiegungen des Thorax erzeugen. Besonders charakteristisch für dieselbe ist 1. der sogenannte *Rosenkranz,* eine Verdickung der Uebergangsstellen von den Rippenknorpeln zu den knöchernen Rippen. Die einzelnen dadurch entstehenden Vortreibungen bilden beiderseits vom Sternum eine im Bogen nach unten-aussen verlaufende Linie. 2. Das *Pectus carinatum* oder die

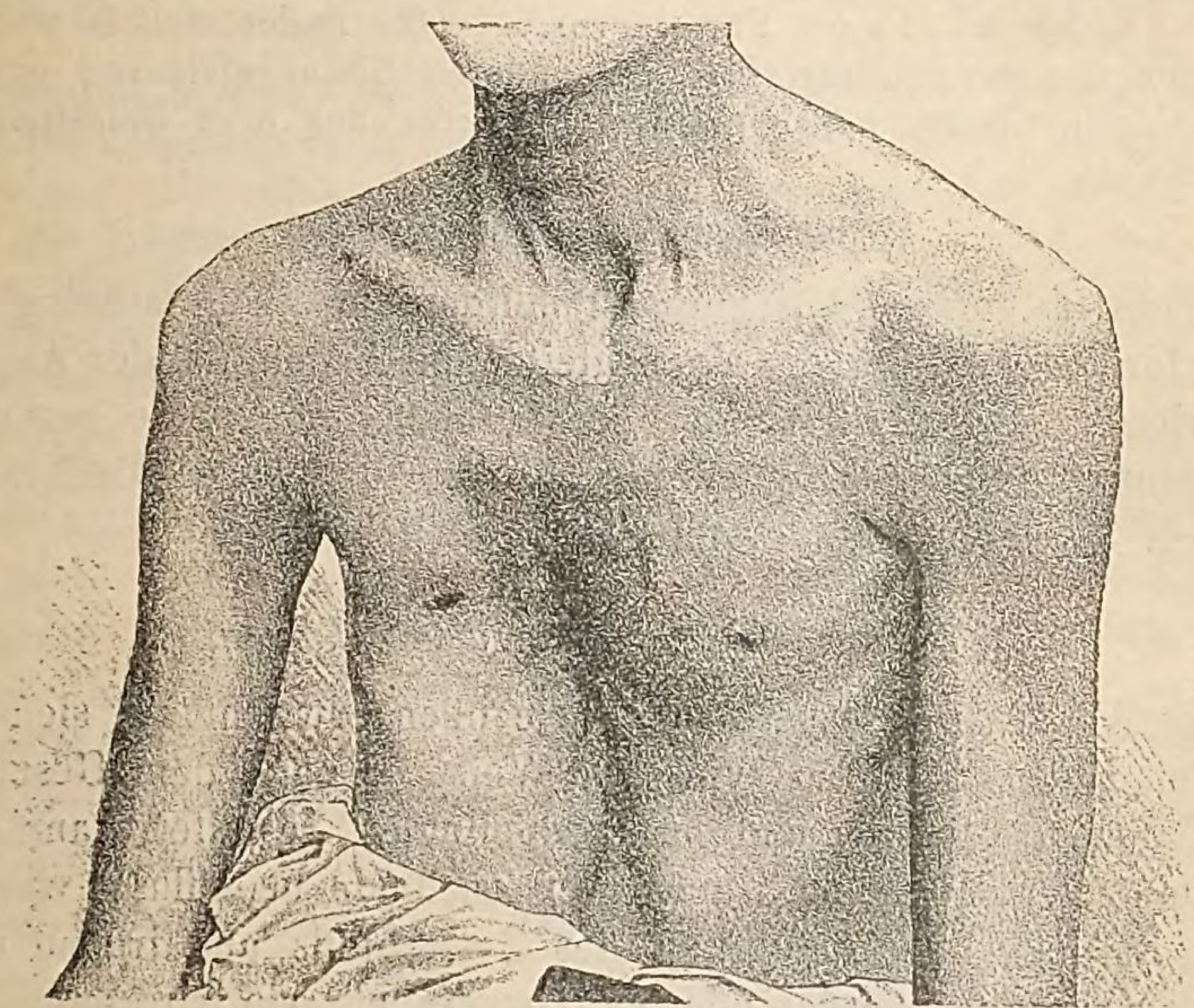


Fig. 15. Trichterbrust (Ebstein).

Hühnerbrust: der Brustkorb erscheint beiderseits von vorne-seitwärts her plattgedrückt. Die Rippen laufen scharf nach vorn zusammen, dadurch tritt das Sternum wie der Kiel eines Schiffes vor, der sternovertebrale Durchmesser wird sehr gross. — 3. *Eine ringförmige Einziehung in der Gegend des costalen Zwerchfellursprungs:* der Rippenkorb ist bekanntlich das Punctum fixum für das Zwerchfell; ist er, wie bei Rhachitis, abnorm nachgiebig, so wird er durch das sich contrahirende Zwerchfell einwärts gezogen, und zwar besonders, wenn vermehrte Zwerchfellsaction, d. h. aus irgend einem Grund *Schwerathmigkeit* besteht.

Die *Trichterbrust* (Ebstein — s. Fig. 15): die Deformität besteht hier in einer Vertiefung des Sternums, besonders des unteren Abschnitts desselben; diese kann sehr beträchtlich sein (bis ca. 7 cm). — Die Affection ist meist congenital, sie kann nach unserer Erfahrung in einzelnen sehr hochgradigen Fällen eine Beeinträchtigung der Respiration zur Folge haben. — Die *Schusterbrust* stellt eine Art erworbener Trichterbrust dar, erzeugt durch Anstemmen eines Werkzeugs gegen das unterste Sternum und den Proc. xiphoides; die Vertiefung wird nie sehr hochgradig, betrifft sogar oft nur den Proc. xiphoides; sie hat keine pathologische Bedeutung.

Die Trichterbrust kommt nach neueren Erfahrungen zuweilen bei mehreren Gliedern einer Familie vor. — Sie findet sich in einzelnen Fällen als *Degenerationszeichen*, mit anderen Bildungsfehlern, oder mit neuropathischer bezw. psychopathischer Erkrankung oder Belastung vergesellschaftet.

3. Die Anomalien der Respiration.

Schon im vorigen Abschnitt ist bei den einzelnen pathologischen Thoraxformen kurz auf die sie begleitenden Anomalien der Athmung hingewiesen. Diese erfordern aber durchaus noch eine gesonderte Besprechung. Dabei wird allerdings eine theilweise Wiederholung des oben Gesagten nicht vermieden werden können.

a) Anomalien der Form der Athmung.

Der Athmungstypus, der, wie oben erwähnt ist, sich beim normalen Menschen in so typischer Weise je nach dem Geschlecht verschieden, als costaler und costoabdominaler, gestaltet, kann durch eine Reihe verschiedener krankhafter Zustände beeinflusst werden.

1. Es kann die Thätigkeit des Zwerchfells aus irgend einem Grunde beschränkt werden oder ganz wegfallen; sie wird dann durch vermehrte Thoraxathmung ersetzt; daraus resultirt bei Frauen ein noch stärkeres Vortreten des ihnen ohnehin eigenen costalen Typus; bei Männern kehrt sich der Typus um; anstatt des vorwiegend abdominalen tritt der vorwiegend oder ausschliesslich costale, d. h. eben der weibliche Athemtypus auf.

Eine solche *Beschränkung* bezw. *Aufhebung der Zwerchfellsaction* kann bedingt werden durch *Schmerzen*, durch *mechanische Hindernisse*, und durch *Schwäche oder Lähmung* des *Zwerchfells*. So wirken alle Entzündungen im Abdomen oder in den Pleurahöhlen, falls sie den betreffenden serösen Ueberzug des Zwerchfells betreffen, stark beeinträchtigend auf die diaphragmale Athmung; sie thun dies oft schon, weil sie schmerzhaft sind; aber zuweilen, und zwar be-

sonders bei Entzündung des Peritoneum diaphragmat., tritt rasch wirkliche *Zwerchfellslähmung* ein, daran erkennbar, dass die abdominale Athembewegung (s. ob. S. 58) vollkommen wegfällt; dies findet sich ganz gewöhnlich bei der diffusen Peritonitis; es ist aber auch zuweilen dies das einzige Symptom einer beginnenden localen „subphrenischen Peritonitis". — *Starke Auftreibungen* des Leibes durch Tumoren, Flüssigkeit, Gasansammlung im Darm, behindern die Zwerchfellathmung in hohem Grade. — Endlich kommt *Zwerchfellslähmung* sowohl bei *organischen Krankheiten des Nervensystems* (Bulbärparalyse; Neuritis der Phrenici bei den verschiedenen Formen der multiplen Neuritis), wie als Ausdruck einer *functionellen Neurose* (Hysterie) vor.

Erkannt wird die Zwerchfellsaction, wie mehrfach erwähnt, am Vortreten des Epigastriums im Inspirium; dieses fehlt natürlich bei mangelnder Contraction; bei völliger Lähmung wird das Zwerchfell sogar zuweilen durch die inspiratorische Druckerniedrigung in den Thorax hinaufgesaugt: das Epigastrium sinkt beim Inspirium ein (bei Hysterie zuweilen ganz ausserordentlich stark). — Auch *einseitigen Mangel an Zwerchfellsaction* kann man zuweilen constatiren, s. **Palpation.**

2. Es kann aber auch zuweilen eine beeinträchtigte Thoraxathmung durch vermehrte Zwerchfellathmung ersetzt werden; es muss sich also in solchem Fall bei einer Frau der Athmungstypus umkehren, d. h. statt vorwiegend costal vorwiegend abdominal werden.

So sieht man bei sehr starrem Thorax (Emphysem!) auch zuweilen bei Frauen vorwiegende Zwerchfellathmung. — *Lähmungen* der *Inspirationsmuskeln am Thorax* (*Bulbärparalyse*), ferner die (sehr seltene) *Myositis ossificans* durch die von ihr bedingte Starre des Thorax gehören hierher. — Eine eigenthümliche Hautkrankheit, die *Sclerodermie* kann endlich, wenn sie am Thorax ihren Sitz hat, ebenfalls die thoracale Athmung ganz aufheben.

Wie bei Mangel der eigentlichen Costalathmung diese theilweise ersetzt werden kann dadurch, dass der Thorax als Ganzes von den (auxiliären, s. u.) Sternocleidomastoidei gehoben wird, ist oben beim emphysematösen Thorax gezeigt.

3. Die *Asymmetrie der Athmung*, welche dadurch erzeugt wird, dass eine ganze Seite, oder deren oberer oder unterer Theil entweder (selten deutlich!) erst etwas später sich erweitert, als die andere Seite, oder (meist) sich weniger stark bezw. gar nicht ausdehnt — ist schon mehrfach erwähnt. Ein solches „*Nachschleppen*" kann bedingt sein durch einseitige schmerzhafte Affectionen aller Art, ferner durch alle Krankheiten der Brustorgane, welche ein einseitiges Re-

spirationshinderniss schaffen. — Es ist dieses Nachschleppen ein höchst wichtiges Erkennungszeichen, besonders für die *Lungenphthise* (Nachschleppen in einer Infraclaviculargrube), ferner für *Pneumonie* und *Pleuritis* im ersten Beginn, wo sonstige Symptome zuweilen fehlen (s. **Palpation** des Thorax).

b) Anomalien der Frequenz und des Rhythmus der Athmung.

Verringerung der Athemfrequenz kann auftreten: bei allen *schweren Affectionen* des *Gehirns* und *seiner Häute,* so bei grossen Hämorrhagien, bei Tumoren u. s. w., ferner bei allen Formen der Meningitis; dabei findet sich immer eine grössere oder geringere Bewusstseinstrübung; die Verlangsamung kann zuweilen in das *Cheyne-Stokes*'sche Athmen (s. unten) übergehen. — Ferner kann bei *acuten Infectionskrankheiten* mit schwerer Bewusstseinstrübung die Athmung verlangsamt sein, endlich ist sie es meist *in der Agone.*

Eine sehr wichtige Form der verringerten Respirationsfrequenz beobachten wir bei *Stenose der oberen Luftwege;* diese gehört in das Capitel „*Dyspnoe*".

Auch *die erhöhte Respirationsfrequenz* als pathologische Erscheinung gehört ausnahmslos zu der grossen Gruppe der *dyspnoischen Athemformen;* sie wird bei diesen abgehandelt werden.

Dass man Unregelmässigkeit der Athmung vorübergehend bei Gesunden trifft, ist früher erwähnt. Von pathologischer und dann meist schwerer Bedeutung ist diese Erscheinung bei allen schweren Bewusstseinstrübungen (z. B. dem Coma apoplecticum, uraemicum, dem Coma bei schweren Typhen), und ganz besonders in der Agone.

Eine sehr eigenthümliche, in Perioden sich wiederholende Form des ungleichen und arhythmischen Athmens ist das sogenannte *Cheyne-Stokes*'sche *Athemphänomen;* bei demselben folgen in sehr typischen Fällen auf einen oder zwei ganz flache Athemzüge successive immer tiefere und geräuschvollere, bis etwa der 5. oder 6. mit gewaltiger Action und lautem Schnaufen oder Schnarchen, zuweilen auch nach Art eines tiefen Seufzers, erfolgt; darauf nehmen die Respirationen wieder gleichmässig ab, werden auch zuweilen etwas langsamer; die 4., 5. von der Akme an gerechnet ist schon kaum bemerkbar; und nun folgt eine sehr verschieden lange Pause ohne jede Athmung (die „*Apnoe*"); sie kann bis gegen eine Minute betragen; dann beginnt das alte Spiel von Neuem. — Häufig auch findet sich blos eine regelmässig wiederkehrende Apnoe abwechselnd mit einigen tiefen Zügen.

Sehr merkwürdig ist (von mir in mehreren Fällen, übrigens auch vielfach von Anderen beobachtet), dass bei den betreffenden, meist sehr benommenen Kranken zuweilen das Bewusstsein regelmässig während der tiefen Athemzüge zurückkehrt: die Augen öffnen sich, der Kopf wird etwas gehoben, der Pat. stellt womöglich sogar eine Frage — mit dem Uebergang zur Apnoe sinkt der Kranke wieder tief benommen zurück. — In vereinzelten Fällen kommt übrigens diese Art der Athmung auch bei fast ganz freiem Sensorium vor.

Das *Cheyne-Stokes*'sche Athmen wird beobachtet bei allen Formen der *Meningitis*, und bei *Blutungen, Tumoren* u. s. w. des *Gehirns;* ferner bei *Herzschwäche* im Gefolge von *Herzaffectionen* aller Art, besonders aber von *Fettherz* (Stokes), bei der *Urämie* (im Coma uraemicum); endlich bei *Opium-* bezw. *Morphiumvergiftung.* — Es kann übrigens wohl in *jedem tiefen Coma* gelegentlich auftreten.

Die Bedeutung des Phänomens ist eine sehr schwere, indess durchaus nicht immer eine letale; wir haben es mit günstigem Ausgang mehrmals bei Urämie und auch in einem Fall bei Apoplexia cerebri, endlich einmal bei acuter diffuser Wurmfortsatzperitonitis gesehen. Bei Herzkranken scheint es allerdings meist das nahe Ende anzudeuten. Es kann Stunden und Tage andauern; es soll sogar bis sieben Monate lang (!) anhaltend beobachtet sein.

Dass das Phänomen auf einer Störung der Function des Athmungscentrums der Medulla obl. beruht, dürfte zweifellos sein. Aber alle genaueren Vorstellungen über das Wesen dieser Störung fehlen uns; eine einfache Verringerung der Erregbarkeit der betreffenden Ganglienzellen durch das CO_2-haltige Blut muss doch wohl nur seltenere, event. tiefe, oder aber flachere (vielleicht unregelmässige) Athemzüge (wie man sie in der Agone beobachtet) zur Folge haben; einen verschiedenen Grad der Erregbarkeit den einzelnen Zellen oder Zellgruppen zuzuschreiben, wie Manche gethan haben, ist mindestens sehr gekünstelt — kurz, eine klare Vorstellung von dieser Erscheinung mangelt uns. — Auch der eigenthümliche Wechsel des Bewusstseins und zuweilen beobachtete andere Begleiterscheinungen (verengte Pupillen bei der Apnoe, Muskelzuckungen am Ende derselben) bringen kein klares Licht in die Sache [1]).

c) *Die Schwerathmigkeit, Dyspnoe.*

Physiologisch haben wir als *Dyspnoe* diejenige Form der Athmung zu bezeichnen, welche eintritt, wenn das die Athemcentren

1) Neuestens weist Mosso auf das Vorkommen ähnlicher periodischer Athemschwankungen im Schlaf Gesunder hin und erklärt sie durch die Annahme einer „Luxusathmung"; er hält das Cheyne-Stokes'sche Phänomen einfach für das pathologische Paradigma jener Erscheinung (womit aber noch gar nichts erklärt ist).

durchströmende Blut von abnorm vermindertem O- und vermehrtem CO_2-Gehalt ist. — Der Pathologe und der Kliniker spricht von Dyspnoe:

wenn die Respiration eine *angestrengte* ist (dabei kann die *Zahl der Athemzüge normal* oder *verlangsamt* oder *beschleunigt* sein);

ferner in allen Fällen von *Beschleunigung der Respiration;*

endlich, wenn sich *beschleunigte und angestrengte Respiration combiniren.*

Ursache der Dyspnoe sind alle die Zustände, welche auf irgend eine Weise eine *Beeinträchtigung des Gaswechsels in den Lungen* schaffen (s. u. *Cyanose*), dazu kommt aber ferner ein Zustand, welcher sich durch erhöhte CO_2-Bildung und -Abgabe kennzeichnet: das *Fieber.*

Angestrengte Respiration mit *normaler* oder *verlangsamter Athemfrequenz* kommt vor bei *Stenose der oberen Luftwege;* d. h. des *Kehlkopfes* und der *Trachea.* — Es sind intralaryngeale Tumoren, Fremdkörper, Entzündungen (besonders der Croup), ferner narbige Stricturen, Granulationen, ferner Compression dieser Organe von aussen; endlich Lähmungen gewisser Kehlkopfmuskeln (s. unter „inspiratorische Dyspnoe“) — welche hier die Passage für den Luftstrom verengern.

Streng genommen handelt es sich um diese Form der Dyspnoe auch oft bei *Hirnaffectionen,* s. oben S. 66; auch auf dem Höhepunkt der Respiration beim *Cheyne-Stokes'*schen Athmen muss man die Athemzüge als dyspnoisch bezeichnen.

Beschleunigung der *Respiration tritt auf:*

a) *Im Fieber;* hier handelt es sich oft um einfache Beschleunigung ohne Vertiefung der Athemzüge, zuweilen aber auch sieht man dieselben (ohne dass eine Complication von Seiten der Brustorgane vorliegt) etwas angestrengt werden. — Der Grad der Beschleunigung ist je nach der Natur der Krankheit und individuell sehr verschieden. Nervöse Personen athmen im Fieber oft auffallend rasch; bei Kindern ist häufig sehr stark erhöhte Frequenz bis 60 in der Minute und mehr zu beobachten. Immerhin muss aber auch im Fieber jede stärkere Beschleunigung der Athmung zu besonders genauer Untersuchung der Brustorgane auffordern. — Die Ursache der Fieberdyspnoe ist übrigens nicht allein die erhöhte CO_2-Bildung im Körper, sondern auch die Reizung des Athmungscentrums durch das wärmere Blut.

Die Fieberdyspnoe kann sich vermehrend zur Dyspnoe bei *Krankheiten* des *Respirationsapparats* gesellen.

b) *Bei allen Zuständen, welche mit Schmerzen bei der Athmung verbunden sind.*

Hierher gehören alle Erkrankungen der Pleura bezw. der *Lungen* mit Betheiligung der Pleura (besonders Pneumonia croup.), ferner entzündliche Affectionen des Zwerchfells (*Trichinose*), des *Peritoneum* (besonders diaphragmat.), *Rippenfracturen*, selbst ein starker *Rheumatismus muscul.* am Thorax.

Diese Form der Dyspnoe richtig zu deuten, ist oft von grösster therapeutischer Wichtigkeit: sie kann zuweilen (nicht immer) durch ein Narcoticum beseitigt werden.

c) *Bei den Krankheiten der Bronchien,* bei welchen das Bronchiallumen verengert oder durch Secret oder Exsudation verstopft ist: hierher gehören alle Formen der *Bronchitis* und ferner das *Asthma bronchiale;* bei diesem letzteren ist es viel weniger Schwellung und Exsudation als ein Bronchialmuskelkrampf auf neurotischer Basis, welcher hauptsächlich die Dyspnoe verursacht (dazu gesellt sich zweifellos zuweilen noch Zwerchfellskrampf, der eine dauernde inspiratorische Dehnung der Lungen verursacht und dadurch natürlich die Dyspnoe vermehrt).

Beim Asthma bronchiale und bei der acuten croupösen Bronchitis im Anschluss an Larynxcroup kommt es meist zu sehr schwerer Dyspnoe mit beschleunigter und sehr forcirter Athmung. — Die einfachen Katarrhe der Bronchien führen meist nur Beschleunigung der Athmung ohne erhöhte Tiefe herbei — es sei denn, dass in grösseren Lungenabschnitten völliger Verschluss der Bronchien und dadurch gänzlicher Ausfall dieser Lungenabschnitte für die Athmung eintritt (capilläre Bronchitis, besonders der Kinder). Dieser Zustand gehört schon eigentlich zur hier folgenden Kategorie, um so mehr, als das Lungengewebe selbst oft dabei mit zu erkranken pflegt.

d) *Bei allen Zuständen, bei welchen die athmende Lungenoberfläche selbst verkleinert wird, oder die zur Athmung nöthige Volumsänderung der Lunge gestört ist.* Es sind dies:

alle *Krankheiten der Lungen:* die verschiedenen Formen der Pneumonie, das Lungenödem, der Infarct, die Lungentuberculose, das Lungenemphysem (und zwar dieses sowohl wegen Verkleinerung der athmenden Fläche, als wegen des Elasticitätsverlustes und der dadurch mangelhaften exspiratorischen Verkleinerung der Lungen);

die verschiedenen Formen der *exsudativen Pleuritis,* der *Pneumothorax;*

raumbeengende Tumoren in der *Brusthöhle*;

Unterleibsaffectionen, welche *Hochstand* des *Zwerchfells* bewirken (s. o.);

starke *Kyphoscoliose* mit der ihr zukommenden, der Thoraxathmung wenig günstigen Thoraxdeformität;

Lähmung der Inspirationsmuskeln. — Auch *tonische* oder *klonische Krämpfe* der *Brustmuskulatur* (bei Tetanus, Epilepsie) können schwerste Dyspnoe erzeugen.

Diese Krankheiten sind an sich, wie ersichtlich, ganz ausserordentlich verschiedener Natur. Diejenigen unter ihnen, welche raumbeengend wirken, pflegen zuweilen, wenn sie geringfügig, lediglich die inspiratorische Erweiterung der Brusthöhle und damit der Lungen zu hemmen; nehmen sie aber zu, so bewirken sie direct Verkleinerung der Lungen und damit der athmenden Oberfläche derselben. —

Dass bei einer Anzahl dieser Zustände das Sauerstoffbedürfniss dadurch gedeckt werden kann, dass z. B. an die Stelle mangelnden Costalathmens vermehrte Zwerchfellsaction tritt, und umgekehrt, ist früher erwähnt. — Sehr fatal ist es natürlich, wenn mehrere Ursachen der Dyspnoe sich combiniren, z. B. wenn ein kyphoskoliotisches Individuum eine Unterleibsaffection mit Hochdrängung des Zwerchfells, oder eine Lungenentzündung bekommt. —

Bei manchen chronischen, Dyspnoe erzeugenden Krankheiten spielt die Anpassung eine grosse Rolle; am auffallendsten tritt das zu Tage, wenn man die fürchterliche Dyspnoe beim Eintritt eines Pneumothorax vergleicht mit dem oft erstaunlichen verhältnissmässigen Wohlbefinden von Leuten, die dauernd nur eine Lunge oder sogar nur einen Theil einer Lunge zur Athmung zur Verfügung haben. — In vielen dieser Fälle ist freilich diese Anpassung leicht zu verstehen: chronisch Kranke, besonders die hier hauptsächlich in Betracht kommenden Phthisiker, sind meist anämisch und bedürfen daher, wenigstens in der Ruhe, eines nur sehr geringen Gaswechsels in den Lungen; jede Muskelanstrengung macht sie übrigens sofort dyspnoisch. — Umgekehrt wird bei acut Erkrankten eine „Lungendyspnoe“ meist durch das Fieber bedeutend erhöht. — Gleichwohl giebt es Fälle, wo wir den vorläufig unklaren Begriff einer „Anpassung“ nicht entbehren können.

Dyspnoe tritt ferner auf:

e) *Bei den Krankheiten des Herzens, welche Stauung im Lungenkreislauf* erzeugen. Es sind dies die Klappenfehler der Mitralis bezw. die Stenose des Ostium atrioventriculare sin.; ferner die Herzschwäche, wie sie bei allen Krankheiten des Herzens auftreten kann.

Dass Verlangsamung des Capillarblutstroms in den Lungen den Gaswechsel des Gesammtbluts vermindert, liegt auf der Hand; meist spielt aber ausserdem noch die Verkleinerung des Alveolenlumens durch die geschwellten Capillaren hier eine Rolle (besonders bei der sog. braunen Induration der Lungen).

Beschleunigte und angestrengte Respiration. Zur beschleunigten Athmung kann sich durch Steigerung der Dyspnoe jederzeit die an-

gestrengte (*forcirte*) Athmung gesellen. Ausgenommen davon sind nur die Fälle von Dyspnoe durch Schmerz und von Dyspnoe durch Lähmung — beide aus leicht begreiflichen Gründen.

Mechanismus der angestrengten Athmung. Er ist gegen den der normalen Athmung in höchst charakteristischer Weise verändert, nämlich dadurch, dass die gewöhnlichen Inspirationsmuskeln, auch die mechanischen Bedingungen des Exspiriums nicht mehr genügen: Inwie Exspirium werden durch die Thätigkeit *auxiliärer Athemmuskeln* unterstützt.

Auxiliäre Inspirationsmuskeln sind: die Scaleni beim Manne (bei der Frau arbeiten sie schon bei ruhiger Athmung) als Heber der zwei ersten Rippen, die Sternocleidomastoidei als Emporzieher des Sternums bei fixirtem Kopf; die Mm. pectorales major und minor, die Levatores costarum, der M. serratus posticus superior, alle als Rippenheber, und zwar die erstgenannten bei fixirten Oberarmen. — Bei *schwererer Dyspnoe* werden der Cucullaris, der Levator scapulae, der Rhomboideus, als Heber der Scapula, herbeigezogen; bei der *schwersten Dyspnoe* wirken die Strecker des Nackens und der Wirbelsäule mit, und dann sieht man auch das *Nasenflügelathmen* auftreten (s. unter „Nase“); man kann bei geöffnetem Munde das Gaumensegel beim Inspirium sich heben sehen (Levator veli palat.), es können endlich sogar die Erweiterer des Mundes und diejenigen Muskeln, welche den Kehlkopf niederziehen, in Thätigkeit kommen.

Diese Muskeln haben sehr verschiedene Wichtigkeit, am wichtigsten ist die Arbeit der Heber der Rippen (des Sternums) und der Schulter. — Das Nasenflügelathmen ist als Symptom nicht ganz ohne Werth, hat aber selbstverständlich so gut wie keinen Nutzen für die Athmung.

Auf das *Exspirium* wirken befördernd ein folgende Muskeln: vor Allem die breiten Bauchmuskeln (besonders der Transversus) durch Compression des Bauchinhalts, dadurch Hochdrängen des Zwerchfells, ferner der Quadratus lumborum und Serrat. post. infer. als Niederzieher der untersten Rippen.

Von dem einfachen Einsinken des Thorax und des Epigastriums bei normalem passiven Exspirium ist das active, dyspnoische Exspirium auf den ersten Blick durch die Energie des Einsetzens infolge der Muskelcontractionen leicht zu unterscheiden. Ausserdem ist im Epigastrium die Contraction der breiten Bauchmuskeln meist deutlich zu erkennen.

Kranke mit derartiger *angestrengter* (*forcirter*) *Athmung* bieten nun noch eine Reihe von anderen Erscheinungen, die zum Theil direct mit der erhöhten Energie der Athmung in Beziehung stehen.

Damit der Thorax ganz frei ist, damit ferner die auxiliären Muskeln besser arbeiten können, ziehen die Kranken die aufrechte Haltung im Sitzen der liegenden Stellung vor (*Orthopnoe* s. S. 9), ja sie können bei schwerer Dyspnoe überhaupt nur jene ertragen; die Arme werden festgestemmt, damit für die an Oberarmen und Schultern inserirenden Hülfsmuskeln ein Punct. fixum geschaffen wird; damit die Kopfnicker möglichst ausgiebig arbeiten, wird der Hals gestreckt, das Gesicht etwas nach oben gewandt.

Nicht selten ist die Athmung laut hörbar, besonders bei forcirtem Exspirium keuchend, stöhnend. — Bei Stenose des Kehlkopfs oder der Trachea hört man das früher erwähnte Zischen, *Stridor laryngeus seu trachealis.* — Die *Stimme* ist matt, oft gepresst, die Sprache erfolgt in kurzen, unnatürlichen Absätzen: *coupirte Sprache.*

Ferner gehören hierher die sog. *inspiratorischen Einziehungen.* Schon beim Gesunden sieht man zuweilen bei angestrengter Athmung, dass die unteren Intercostalräume im Beginn des Inspiriums etwas einsinken (statt sich durch die Contraction der Mm. intercostales nur einfach abzuflachen). — Stärkere und während des ganzen Inspiriums andauernde Einziehungen haben unter allen Umtänden eine pathologische Bedeutung; sie können am biegsamen Thorax (Kinder!) sogar die Rippen und das untere Sternum mit betheiligen. Sie zeigen an, dass die Lunge dem Zug des Thorax nicht folgt, dass also das Einströmen der Luft in die Alveolen behindert ist.

So machen alle Formen von *Stenosen des Larynx* (vor Allem häufig der Croup!) und der *Trachea* (event. beider Hauptbronchien) *beiderseitige inspiratorische Einziehungen,* am stärksten des unteren Sternums, der unteren Rippen und Intercostalräume; ist die Stenose sehr stark, so verbreiten sich die Einziehungen sogar auf die oberen Intercostalräume, auf Jugulum und Supraclaviculargruben. — *Stenose eines Bronchus* macht, ausser Nachschleppen der betreffenden Seite, bei einigermaassen kräftiger Athmung *einseitige inspiratorische Einziehungen.* — Die *Bronchitis kleiner Bronchien* (besonders bei Kindern) kann in mehr umschriebener Weise, z. B. nur auf einer Seite unten, inspiratorische Einziehungen verursachen. Aber gerade bei ausgebreiteter *capillärer Bronchitis* (mit Atelectasen, Bronchopneumonien) der Kinder kann man auch mitunter weitverbreitete sehr starke Einziehungen sehen.

Dass die Einziehungen bei Stenose der oberen Wege an den unteren Thoraxpartien am stärksten sind und dass sie hier die Rippen mitbetreffen können, hat einen zweifachen Grund: erstens gelangt die Luft beim Einströmen in die Lunge in deren unterste Partien, als die entferntesten, am

spätesten, zweitens aber wird vom sich contrahirenden Zwerchfell der Thorax, falls er biegsam, eingezogen; denn wenn die Zwerchfellskuppel, da die Lunge nicht folgt, bei der Contraction dieses Muskels nicht nach abwärts treten kann, dann wird eben die Kuppel zum Punct. fixum, und der Thorax wird in der Gegend der Zwerchfellsinsertion einwärts-aufwärts gezogen.

Auch *exspiratorische Vorwölbungen* finden sich zuweilen in den Supraclaviculargruben, und zwar bei starkem Emphysem der oberen Lungenpartien (wie es z. B. nach Keuchhusten auftritt); ferner in oberen Intercostalräumen bei mit der Brustwand verwachsenen grossen Cavernen, also bei der Lungenphthise. — Es gehört zum Zustandekommen dieser Erscheinung immer ein starker positiver Druck im Thorax; sie wird deshalb nur bei *sehr forcirtem Exspirium* und besonders beim *angestrengten Husten* beobachtet.

(Bei Lungencavernen mit exspiratorischen Vorwölbungen [besonders häufig im 2. Intercostalraum] fanden wir mehrmals den betreffenden Intercostalmuskel sehr stark geschwunden, zum Theil fettig degenerirt.)

Vervollständigt wird endlich das Bild eines solchen Unglücklichen durch den Ausdruck der *subjectiven Beklemmung*, bisweilen der fruchtbarsten Todesangst, durch den eigenthümlichen Ausdruck der Augen, der eine Folge der in der Dyspnoe stets *erweiterten Pupillen* (s. „Nervensystem") ist; endlich durch die *Cyanose* und *häufige kühle Schweisse* (s. d.).

Je nachdem nun das In- oder das Exspirium oder beide erschwert sind, bezw. die Thätigkeit der auxiliären Athemmuskeln verlangen, unterscheiden wir:

eine (rein oder vorwiegend) *inspiratorische*,
eine (rein oder vorwiegend) *exspiratorische*,
eine *gemischte Dyspnoe*.

Die *inspiratorishe Dyspnoe* tritt ganz rein auf bei der Lähmung der Mm. cricoarytaenoidei postici (Glottiserweiterer); hier ist das Exspirium frei, weil der exspiratorische Luftstrom die Stimmbänder auseinanderdrängt; der inspiratorische legt sie dagegen ventilartig aneinander, und dadurch kann die Inspiration bis zur Erstickungsgefahr gehemmt sein. — *Tumoren und Fremdkörper im Kehlkopf* können übrigens auch zuweilen so sitzen, dass sie durch ventilartigen Schluss fast ausschliesslich das Inspirium beeinträchtigen. — Ferner tritt bei Lähmung gewisser Athemmuskeln, wie früher S. 64 erwähnt, inspiratorische Dyspnoe mit erhöhter Thätigkeit anderer auf (z. B. bei Zwerchfellslähmung erhöhte Thoraxathmung eventuell mit auxiliären Muskeln).

Die rein exspiratorische Dyspnoe beobachtet man bei *unterhalb der Glottis sitzenden beweglichen Tumoren:* sie werden durch den

exspiratorischen Luftstrom gegen die Rima glottidis getrieben, beim Inpirium aber bei Seite gedrängt.

Ferner ist dem *Asthma bronchiale* eine vorwiegend exspiratorische (übrigens immer auch eine inspiratorische) Dyspnoe eigen. Man nimmt hier, wohl mit Recht, an, dass die spastisch verengten kleinsten Bronchien durch den Exspirationsdruck im Thorax noch mehr zusammengepresst werden.

Die häufigste, exspiratorische Dyspnoe erzeugende Krankheit ist das *substantive Lungenemphysem;* die Mangelhaftigkeit des Exspiriums kommt hier vor Allem von der Abschwächung des die Lunge verkleinernden Elasticitätszuges des Lungengewebes; dazu kommt meist noch die verminderte Thoraxathmung: denn wenn der Thorax zu starr ist, um sich inspiratorisch zu erweitern, so wird er sich auch nicht, weder vermöge eigener Elasticität, noch vermöge des Zuges der Lunge, exspiratorisch verkleinern.

Das *Asthma bronchiale* erzeugt bei längerer Dauer stets Lungenemphysem; dann ist natürlich eine doppelte Ursache exspiratorischer Dyspnoe vorhanden.

Beim echten *Lungenemphysem* ist wohlgemerkt durch Schwund von Lungengewebe und Lungencapillaren, also Verkleinerung der athmenden Lungenoberfläche, stets auch inspiratorische Dyspnoe vorhanden. Uebrigens ist selbstverständlich, dass jede exspiratorische Dyspnoe, wenn die Erschwerung des Exspiriums nicht durch angestrengte oder durch verlängerte Exspiration ausgeglichen werden kann, eine gleichzeitige inspiratorische Dyspnoe erzeugen muss: durch die Unvollkommenheit der Ausathmung wird der Gaswechsel in der Lunge beeinträchtigt: es entsteht also Sauerstoffhunger und somit angestrengtes Inspirium. — Das *vicariirende Lungenemphysem* zeigt keine exspiratorische Dyspnoe.

Die gemischte Dyspnoe, d. h. diejenige, welche sich einigermaassen gleichmässig im In- wie Exspirium äussert, ist die weitaus häufigste, sie kommt allen hier oben nicht genannten *Krankheiten des Respirationsapparates*, ferner den *Krankheiten des Herzens* und dem *Fieber* zu.

Palpation des Thorax.

Diese Untersuchungsmethode hat theilweise selbständigen Werth, theilweise bietet sie eine Bestätigung und, bei genügender Uebung, sogar Verfeinerung der Inspection. Es ist daher sehr fehlerhaft, sie zu vernachlässigen. Sie ist unentbehrlich wegen ihrer Einfachheit und weil sie, ähnlich der Inspection, rasch im Allgemeinen orientirt (Nachschleppen! s. u.); ihr Resultat ist ferner nach einer Richtung, bezüglich des *Stimmfremitus*, sehr häufig für die Differentialdiagnose entscheidend.

Die Palpation des Thorax hat sich hinsichtlich des Respirationsorgans zu beziehen auf:

1. etwaigen **Druckschmerz,**
2. die **Athmungsbewegungen des Thorax,** besonders deren **Symmetrie,**
3. etwa fühlbares **Reiben** und **Rasseln,**
4. den **Stimmfremitus.**

Dazu kommen noch einzelne, besonders differential-diagnostisch nicht unwichtige, seltene Erscheinungen.

Die Untersuchung, welche gerichtet ist auf den 1. und 2. Punkt, hat sich der Inspection unmittelbar anzuschliessen; die Prüfung auf 3. wird zweckmässig mit der Auscultation zusammen, vor oder nach derselben, abgemacht. Den *Stimmfremitus* pflegt man erst nach vollbrachter Percussion und Auscultation zu prüfen, mit ihm also die physikalische Brustuntersuchung zu schliessen.

Wir halten uns hier an den Gang der Untersuchung und besprechen zunächst nur 1. und 2.; die beiden anderen Punkte werden an den betreffenden Stellen (s. bei „Auscultation“ und hinter „Percussion“) eingeschoben.

1. Druckschmerz am Thorax.

Spontane sowohl wie Druckschmerzen sind bei Erkrankungen der Brustorgane nicht selten. Sie deuten, falls sie wirklich auf die *inneren Organe,* nicht auf die *Brustwand* zu beziehen sind, auf *eine Erkrankung,* bezw. *eine Betheiligung der Pleura.* — Durch sorgfältiges Abtasten der Intercostalräume mit den Fingerspitzen lässt sich die auf Druck schmerzhafte Gegend genauer umgrenzen; sie ist meist weniger umfangreich, als der Bezirk der spontanen Schmerzen, weil diese letzteren „auszustrahlen“ pflegen.

Dieser Druckschmerz findet sich zuweilen bei der *exsudativen Pleuritis,* er kann aber gerade hier oft fehlen; häufiger findet er sich bei der *croupösen Pneumonie* (welche die Pleura betheiligt), und ferner bei der *Phthise;* bei dieser letzteren handelt es sich meist um schwielige Verdickungen der Pleura.

Sehr wichtig, aber auch häufig schwierig ist es, solchen pleuralen Druckschmerz zu unterscheiden von dem, der von den *Weichtheilen der Thoraxwand* oder von den *Rippen* ausgeht. Phlegmonöse Entzündungen und Abscesse der Thoraxwand sind natürlich leicht zu erkennen. Der von einer Rippe ausgehende Schmerz ist ebenfalls meist gut charakterisirt, er tritt eben ausschliesslich, und meist sehr circumscript, bei Druck auf die betreffende Rippe auf (Caries, Periostitis, über Rippenfractur s. den kleinen Druck); auch der Brust-

muskelrheumatismus macht, wenigstens wenn er an dem oberflächlich gelegenen Muskel auftritt, keine grossen Schwierigkeiten: der Muskel pflegt empfindlich zu sein, wenn man ihn zwischen zwei Fingern presst. — Nicht leicht ist dagegen oft die Unterscheidung des pleuralen Schmerzes von der *Intercostalneuralgie;* diese macht sich zuweilen kenntlich durch Valleix'sche Schmerzpunkte (s. „Nervensystem"), oder durch Schmerzanfälle, welche ganz ausser Beziehung zu tieferer Athmung oder zu Husten stehen. Wichtig ist, dass neuralgische Intercostalschmerzen bei Pleuraaffectionen, z. B. bei tuberculösen Pleuraschwarten am unteren Thorax, vorkommen können.

Alles zusammengefasst, soll man bei Mangel sonstiger Erscheinungen, welche auf eine Krankheit der inneren Brustorgane deuten, einen Druckschmerz am Thorax viel eher auf etwas anderes als auf die Pleura beziehen; verdächtig sind nur dauernde, immer genau auf derselben Stelle auftretende spontane und Druckschmerzen über den oberen Lungenabschnitten: sie können auf eine durch *Tuberculose der Spitze* bedingte Pleurareizung deuten.

Rippenfracturen sind kenntlich durch die *Crepitation,* eventuell auch durch *Dislocation* der Bruchenden, endlich oft dadurch, dass bei Druck auf die gebrochene Rippe an jeder beliebigen Stelle der Schmerz an der Bruchstelle auftritt. Uebrigens können Rippenfracturen auch Pleuritis herbeiführen. — Auch die *Rippencaries* kann eine Pleuritis veranlassen. Dann lässt sich zuweilen bei erkannter Pleuritis die Caries als Ursache derselben an dem circumscripten Schmerz bei Druck auf eine Rippe erweisen.

Zu erwähnen ist auch, dass, wenn eine eitrige Pleuritis nach aussen durchbricht (*Empyema necessitatis*), sie peripleurale Entzündung und damit Schmerz schon bei leichtem Druck, ausserdem aber Schwellung, Röthe, Hitze, Hautödem, eventuell Fluctuation macht.

Zu den oben erwähnten seltenen palpatorischen Erscheinungen am Thorax gehören *fühlbare Herzpulsation* über nahe dem Herzen gelegenen *infiltrirten Lungenpartien* und ferner beim sog. *Empyema pulsans* (Empyème pulsatile). Es handelt sich dabei um ein dem Herzen anliegendes, fast immer linksseitiges Empyem, welchem sich die Herzpulsationen mittheilen. Es ist in einzelnen Fällen sehr schwer, nur durch Berücksichtigung des ganzen Krankheitsbildes, vom Aneurysma der Aorta zu unterscheiden (man hüte sich vor der Punktion, auch vor der Probepunktion!). — Zuweilen sind die Pulsationen sogar l. h. u. gefunden. — Zum Zustandekommen der Pulsationen pflegen mehrere Ursachen zusammenzuwirken: Parese der Intercostalmuskeln, hoher Druck des Exsudats, unmittelbare Anlagerung desselben am Herzen, endlich als unumgänglich nothwendig: kräftige Herzthätigkeit.

2. Zur Prüfung der Athmungsexcursionen

mit specieller Berücksichtigung ihrer Symmetrie ist die Palpation bei einiger Uebung eine vorzügliche Methode. Sie giebt hierin

genauere Resultate als die Inspection und sie erleichtert die weitere Untersuchung dadurch, dass sie sofort die Aufmerksamkeit auf die erkrankte Seite, bezw. Thoraxgegend lenkt.

Man untersucht die Respiration in der Weise, dass man die beiden Hände gleichzeitig genau symmetrisch auf symmetrische Thoraxpartien legt, und zwar empfiehlt es sich, vorne zur Prüfung der Athmung der oberen Lungenabschnitte die Hände flach, mässig nach oben divergirend, so zu appliciren, dass die Fingerspitzen eben an den unteren Rand der Clavicula reichen, dann zur Untersuchung der unteren Partien die Hände mit gespreizten Daumen so aufzulegen, dass die Daumen auf dem Rippenbogen ruhen. — Hinten wird lediglich die Athmung der Unterlappen geprüft durch flaches Aufsetzen der Hände, mit gespreizten Daumen, derart, dass die Fingerspitzen etwa die mittlere Axillarlinie erreichen.

Zur exacten Untersuchung ist es nöthig, dass der Arzt sich möglichst genau vor bezw. hinter dem Patienten befindet; besonders das letztere macht beim im Bett sitzenden Patienten oft Schwierigkeiten; am besten ist es, den Patienten etwas im Bett herunterrutschen zu lassen.

Gut ausgeführt, lässt die Palpation mit grosser Genauigkeit das Nachschleppen über einer Spitze bei beginnender Phthise, ferner das Nachschleppen der unteren Partien einer Seite bei Pneumonie, Pleuritis, Infarct u. s. w. erkennen; das ist von grossem Belang, denn wie früher erwähnt, kann das Nachschleppen bei manchen Krankheiten eine Zeit lang das einzige Symptom sein.

Auch die *Action des Zwerchfells* lässt sich hinsichtlich ihrer Symmetrie mittelst der Palpation prüfen: man legt beide Hände so, dass sie mit den Fingerspitzen das Epigastrium decken; ein einseitiges Fehlen der Zwerchfellscontraction (*Pleuritis diaphragmatica! Locale Peritonitis!* Einseitige *Phrenicuslähmung!*) wird auf diese Weise erkannt; ein beiderseitiges Fehlen natürlich erst recht.

Neuerdings haben Benczúr und Jónás (Deutsch. Arch. f. kl. Med., Bd. 46) den Versuch gemacht, gewisse Unterschiede in der Temperatur verschiedener Stellen der Körperoberfläche zu einer systematischen Abgrenzung wandständiger Organe, und zwar speciell der Lungen gegenüber luftleeren Theilen, zu benutzen. Sie haben beim Bestreichen des Thorax mit der Volar- oder Dorsalfläche der Finger das Gebiet der Lungen stets wärmer gefunden und behaupten, dass es mittelst der „Thermopalpation" gelingt, die Lungengrenzen gegen Herz, Leber u. s. w., ferner gegen pleuritische Exsudate genau zu bestimmen, sogar die relativen Dämpfungen (!) zu ermitteln. — Dass wirklich Temperaturunterschiede da sind, beweisen sie mit feinen messenden Methoden; wir müssen gleichwohl nach einigen

eigenen Versuchen die klinische Brauchbarkeit der Thermopalpation verneinen, weil die betr. Unterschiede zu gering sind, um mit dem Finger sicher erkannt zu werden.

Vorbemerkung und Allgemeines über Percussion.[1])

Im täglichen Leben erfahren wir es vielfach, dass physikalisch verschiedenartige Körper beim Anklopfen einen verschiedenen Schall geben. Wir wenden auch zuweilen das *Beklopfen* an, um aus dem entstehenden Schall einen Rückschluss auf das physikalische Verhalten eines Gegenstandes, z. B. ob er hohl oder massiv ist, zu machen. — Dasselbe Princip liegt der Percussion des menschlichen Körpers zu Grunde: der beim Beklopfen entstehende Schall soll uns ein Urtheil gestatten über das physikalische Verhalten der Theile, welche unter den Bedeckungen des Körpers innerhalb des Bereiches unseres Percussionsstosses liegen.

Die Percussion giebt also directen Aufschluss nur über die Organe, resp. die Theile der Organe, welche in einer gewissen Nähe der Körperoberfläche liegen; im Allgemeinen dringen wir mit dieser Methode nur bis 5, höchstens 7 cm in die Tiefe.

I. Geschichtliches und Methoden.

Der Ruhm der Erfindung der Percussion gebührt dem Wiener Arzt Auenbrugger; die Schrift, in der er seine Methode bekannt gab, erschien 1761 unter dem Titel: *Inventum novum ex percussione thoracis humani ut signo abstrusos interni pectoris morbos detegendi.* — Auenbrugger's Erfindung wurde beinahe ein halbes Jahrhundert theils für unwichtig erklärt, theils bespöttelt, endlich 1808 von Corvisart (Leibarzt Napoleons I.) durch eine mit Commentar versehene Uebersetzung ins Französische nachdrücklich ans Tageslicht gezogen und auch weiter ausgebildet. Jetzt erst begann die Sache durchzudringen, wesentlich unter dem Einfluss von Piorry in Frankreich, Scoda in Wien. Ersterer ist der Begründer der *topographischen Percussion.* — Die Methode wurde allmählich gegen die fünfziger Jahre Gemeingut der Aerzte. Sie erfuhr auch fernerhin und noch bis in die neueste Zeit Verbesserung und Klärung aller Art, besonders durch Wintrich, Traube, Biermer, Gerhardt, Weil. —

1) In diesem und im folgenden Capitel folgt der Verf. vielfach, wenn auch keineswegs durchweg, den Anschauungen und der Darstellungsweise von Weil, dessen persönlicher Schüler Verf. vor 10 Jahren war und dessen Lehren ihm in den Cursen der Percussion, die er selbst gehalten, in vieler Beziehung eine Richtschnur waren.

Seit einigen Jahren, besonders seit den Arbeiten von WEIL, ist über diesen Gegenstand, wie es scheint, ein gewisser Abschluss erreicht.

Im Lauf der Entwicklung der Percussion sind nun verschiedene Methoden, auf den Körper aufzuklopfen, erfunden worden, von denen die Mehrzahl noch heute Geltung hat.

AUENBRUGGER klopfte mit den Fingerspitzen direct auf den Thorax: *directe* oder *unmittelbare* Percussion.

PIORRY erfand die *indirecte* oder *mittelbare* Percussion, indem er dem aufklopfenden Finger eine kleine Platte aus Elfenbein, das *Plessimeter*, unterlegte.

WINTRICH führte den (schon von LAENNEC, auch PIORRY zuweilen gebrauchten) *Percussionshammer* an Stelle des percutirenden Fingers ein.

Endlich aber hat sich in neuerer Zeit eine *Methode, ohne Instrumente indirect* zu percutiren, sehr verbreitet: man benutzt den Zeige- (oder dritten) Finger der linken Hand als Plessimeter, indem man ihn auf die zu percutirende Stelle auflegt, und klopft auf ihn mit dem dritten Finger der rechten Hand (*Finger-Fingerpercussion*).

Von diesen Methoden ist schon früh die unmittelbare AUENBRUGGER'S als weniger praktisch fallen gelassen worden, dagegen sind heutzutage im Gebrauch alle drei aufgeführten der indirecten Percussion:

I. die *Finger-Fingerpercussion.*
II. die *Finger-Plessimeterpercussion.*
III. die *Hammer-Plessimeterpercussion.*

Alle drei werden von guten Lehrern der Percussion geübt und gelehrt; alle drei führen zu im Wesentlichen gleich exacten Resultaten; das Geheimniss ihres Werthes liegt in ihrer Einübung. Wichtig ist aber, dass, wer die Finger-Fingerpercussion gut versteht, sich rasch die beiden anderen Methoden aneignet. Deshalb habe ich mich unbedingt Denjenigen angeschlossen, welche in ihren Cursen und in ihren Schriften dem Studenten auf das dringendste empfehlen, zuerst ausschliesslich die Finger-Fingerpercussion einzuüben. Späterhin mag dann der Einzelne sich derjenigen Methode zuwenden, welche ihm am meisten behagt.

Ueber die Einzelheiten der Technik mich hier auszusprechen, halte ich für überflüssig; dieselben können nur in den Cursen klar gemacht werden; bemerkt sei nur, dass bei der Finger-Fingerpercussion die Hauptschwierigkeit darin liegt, dass der percutirende Finger in hammerförmiger Krümmung festgestellt wird, dabei aber das Handgelenk ganz frei beweglich bleibt. — Auch auf

die unzähligen Modelle der Percussionshämmer und Plessimeter (letztere aus Glas, Elfenbein, Hartgummi, Holz in den verschiedensten Formen) kann hier nicht eingegangen werden. Besonderer Empfehlung scheint mir werth ein Percussionshammer mit Holzstiel oder leichtem, mit Elfenbein besetztem Metallstiel, und mit nicht zu schwerem Metallkopf; ferner ein mittelgrosses längliches Elfenbeinplessimeter in Form einer Platte von etwa 2 cm Breite und vor Allem das SEITZ'sche sog. Doppelplessimeter aus Hartgummi. Dieses letztere ist selbst solchen, die im Allgemeinen die Fingerpercussion üben, zu empfehlen zur Percussion der Supraclaviculargruben.

Eins aber ist vor Allem wichtig: dass der Einzelne in seiner Methode möglichst gleichartig und einheitlich sei: man percutire, wenn man die Finger-Fingerpercussion beibehält, entweder immer auf den zweiten, oder immer auf den dritten Finger der linken Hand; man benutze bei der Plessimeterpercussion immer dieselbe Art von Plessimeter u. s. w. Nichts ist schädlicher, als ein häufiger Wechsel der Methode und des Instruments, und sei er auch noch so geringfügig. — Wenn dagegen manche Aerzte sich angewöhnt haben, an gewissen Stellen des Thorax, wo die Finger-Fingerpercussion schwierig ist, regelmässig zum Plessimeter oder zu diesem und zum Hammer zu greifen, so ist gegen diese Duplicität der Methode nichts einzuwenden. Nur muss natürlich der Betreffende beide Methoden, die er anwendet, beherrschen; auch thut er gut, an denselben Stellen des Körpers immer wieder dieselbe Methode zu üben.

2. Die Schallqualitäten.

Wir erzeugen also durch unser Aufklopfen auf den Körper einen Schall. Dieser *Percussionsschall* ist verschieden je nach der physikalischen Beschaffenheit des Körpertheils, der durch unseren Percussionsstoss erschüttert wird.

Zwei Hauptsätze bilden die Grundlage der Percussion.

I. Beim Aufklopfen auf völlig luftleere, massive Körpertheile erhalten wir einen klanglosen Schall von höchst geringer Intensität und Dauer: er wird bezeichnet als „*absolut gedämpfter*“ oder als „*Schenkelschall*“ (weil er z. B. beim Beklopfen des Oberschenkels erzeugt wird).

II. Liegen im Bereich unseres Percussionsstosses lufthaltige Organe, so lassen diese einen Schall von einer gewissen Intensität, Dauer und Klangfarbe hören; dieser Schall wird bezeichnet als „*heller Schall*“.

Dieser helle Schall der lufthaltigen Organe kann nun einen verschiedenen Grad von *Intensität* oder *Helligkeit* haben. Seine *Intensität* hängt ab

1. von der Grösse der Schwingungsamplitude; er wird deshalb um so stärker, je stärker ich aufklopfe, und ferner, je näher das lufthaltige Organ dem percutirenden Finger liegt (d. h. je weniger mein Percussionsstoss auf seinem Weg zum lufthaltigen Gewebe von zwischenliegenden massiven Massen, wie Fett, Muskeln, Knochen, abgeschwächt wird);

2. Von dem Volumen der in Schwingung gerathenden Partie des lufthaltigen Gewebes.

Man wird also, *bei gleichstarker Percussion*, an verschiedenen Gegenden des Körpers *verschieden intensiven, verschieden* hellen Schall erhalten, je nachdem sich da viel oder wenig lufthaltiges Gewebe befindet, je nachdem es nahe oder (durch luftleeres Gewebe getrennt) fern der Körperoberfläche, d. h. dem percutirenden Finger liegt.

Man erhält je nach dem Wechsel dieser Bedingungen am menschlichen Körper verschieden hellen Schall; man kann alle Uebergangsstufen vom absolut-gedämpften bis zu einem sehr hellen, dem eigentlichen „hellen" Schall, antreffen. Diese Uebergangsstufen bezeichnet man als *„relativ gedämpft"* (d. h.: „im Vergleich mit dem eigentlichen hellen Schall gedämpft").

Der *absolut gedämpfte* Schall ist nun wieder etwas verschieden, je nachdem er von Muskeln, Knochen u. s. w. geliefert wird. Diese Verschiedenheit können wir aber als unwesentlich völlig ignoriren.

Dagegen zerfällt der *helle Schall* in zwei wichtige Unterabtheilungen:

1. den *tympanitischen Schall* (der Name ist von Tympanon: die Pauke, nicht gerade sehr passend gebildet); dieser nähert sich dem musikalischen Klange so, dass man seine Tonhöhe genau bestimmen kann (er zeigt sich auch in der That im rotirenden Spiegelbilde der empfindlichen Gasflamme aus regelmässigen Schwingungen zusammengesetzt); demnach zeigt er auch je nach verschiedenen, später zu besprechenden Bedingungen scharf bestimmbare Höhenunterschiede. — Leicht erzeugen kann man sich einen tympanitischen Schall, wie er am Körper vielfach vorkommt, wenn man sich auf die eigene aufgeblasene, aber nicht allzu stark gespannte Wange percutirt;

2. den *nichttympanitischen hellen Schall*, auch kurzweg *„Lungenschall"* (eine sehr praktische Bezeichnung!) genannt. — Dieser hat keinen seiner Höhe nach bestimmbaren Klang, wohl aber lässt er sich zuweilen als im Allgemeinen hoch oder tief erkennen.

Es hat demnach sowohl der tympanitische als der nichttympanitische helle Schall eine gewisse *Intensität* und *Dauer;* während aber der letztere nur im Ungefähren als hoch oder tief bezeichnet werden kann, lässt sich am tympanitischen die *Tonhöhe* bestimmen. Beide kommen in einem gewissen höchsten Grad der Helligkeit und in allen Stufen relativer Gedämpftheit (*„relativ gedämpfter“* bezw. *„gedämpft tympanitischer Schall“*) bis zum, oft unmerklichen, Uebergang zur absoluten Dämpfung vor.

1. Es folgen hier, wie auch noch weiter unten, einige schematische Zeichnungen, welche, wie wir glauben, sehr geeignet sind, das Verständniss dieser Dinge zu erleichtern; wir glauben die Anwendung dieser Darstellungsmethode sowohl dem Lehrer im Percussionscurse, als dem Lernenden für seine privaten Studien, bezw. für seine Aufzeichnungen des in den Cursen erlebten empfehlen zu können.

Es ist in grob schematischer Weise die Percussion der Lunge dargestellt. Ein langer Pfeil bedeutet starke, ein kurzer bedeutet schwache Percussion; die bedeckenden Theile sind in der ersten und dritten Figur der Einfachheit wegen als durchweg gleichdick dargestellt. — Die schraffirten Dreiecke bezeichnen jedesmal das Volumen der vom Stoss erschütterten Lungenpartie und gleichzeitig die Schallintensität. — Die Figuren 16, 17 und 18 stellen dar, wie die Schallintensität beeinflusst wird:

durch verschieden starke Percussion,
durch verschieden dicke Körperdecken,
durch verschiedene Dicke des schallgebenden, also des lufthaltigen Organs.

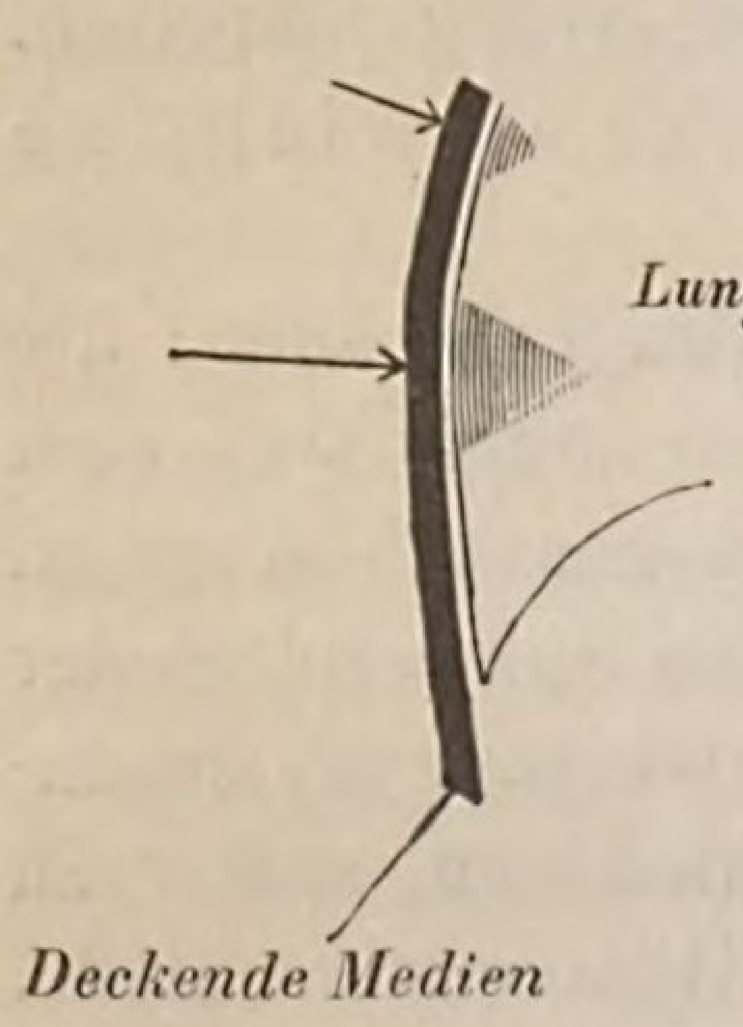


Fig. 16.

Schematische Darstellung des Unterschieds der schwachen und starken Percussion bei sonst gleichen Verhältnissen: die Länge der Pfeile entspricht der Percussionsstärke, die Grösse der Dreiecke bezeichnet das Volumen der vom Stoss getroffenen Lungenpartie und gleichzeitig die Schallintensität.

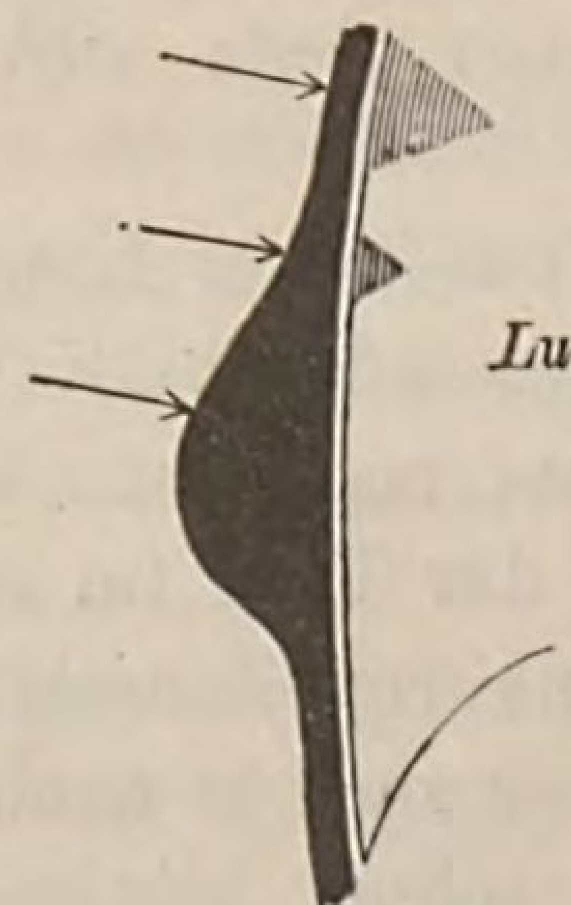


Fig. 17.

Darstellung des Unterschieds des Ergebnisses gleichstarker Percussion bei verschieden dicken Körperdecken: heller Schall, relativ gedämpfter Schall, kein Schall, d. h. absolut gedämpfter Schall.

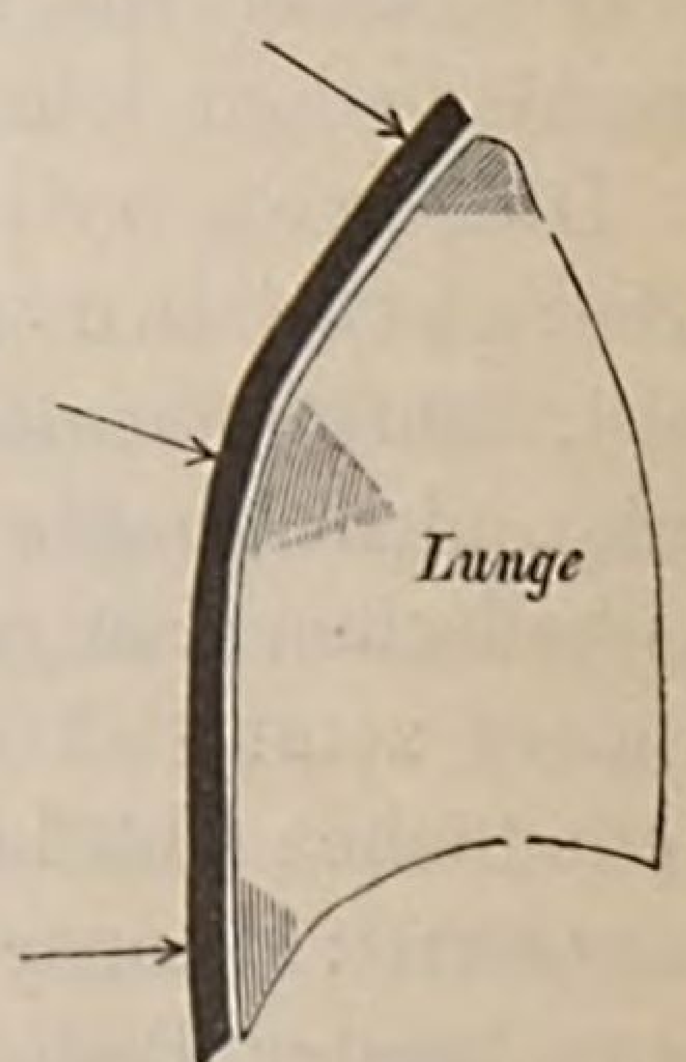


Fig. 18.

Darstellung des Einflusses des Volumens des schallenden Körpers auf die Percussion: über Lungenspitze und Lungenrand ist der Schall wegen geringen Volumens der Lunge bei gleichstarker und zwar mittelstarker Percussion und gleicher Dicke der Decken weniger intensiv als über den anderen Lungenpartien.

2. Wir geben im Vorstehenden diejenigen Benennungen, die wir im Lauf der letzten Jahre in unseren Percussionscursen ausnahmslos angewandt haben. Bezüglich der grossen Anzahl anderer Bezeichnungen der Schallqualitäten, die von den alten Lehrern der Percussion aufgestellt sind, aber, zum grossen Vortheil der Klarheit des gegenseitigen Verständnisses, aus der Literatur immer mehr verschwinden, verweisen wir auf WEIL's classisches Werk über die topographische Percussion. — Wir haben, wie ersichtlich, im Wesentlichen die von WEIL vorgeschlagene Nomenclatur befolgt; nur in einem Punkt weichen wir ab: die Bezeichnung *„dumpf"* ist völlig vermieden, dafür durchweg der allerdings etwas umständliche Ausdruck: *„absolut gedämpft"* oder *„Schenkelschall"* angewandt. Dies deshalb, weil wir immer und immer wieder fanden, dass der Ausdruck „dumpf" den Schüler an den „dumpfen Schall der Pauken", „dumpfes Dröhnen" u. s. w. erinnerte und dadurch Verwirrung schaffte — kurz, weil der Ausdruck sprachlich nicht das bezeichnet, was er in der Percussionslehre sagen soll. — „Absolut gedämpft" ist ein Ausdruck, der wenigstens den Vorzug hat, dem Anfänger in dieser Verbindung der Worte neu zu sein; er kann deshalb nicht so leicht Verwirrung stiften. — Ausserdem fordert der Ausdruck immer zu genauer Prüfung auf, ob es sich an der betreffenden Stelle wirklich um absolute, nicht lediglich um relative Dämpfung handelt — und wie viel Noth man damit hat, dass z. B. beim Herunterpercutiren in der rechten Mamillarlinie die sog. relative Leberdämpfung schon für absolute gehalten wird, — das weiss jeder Lehrer der Percussion.

3. Wir haben, der Kürze und Klarheit wegen, auch sachlich uns gar nicht weiter auf die vielfältigen Begriffe und Darstellungsweisen eingelassen, welche von Anderen in diesem früher ganz verworrenen und auch jetzt noch schwierigen Gebiet aufgestellt worden sind. Wir können uns aber, gleich Anderen, nicht versagen, wenigstens die drei „Fundamentalsätze" SCODA's hier zu citiren:

a) Alle fleischigen, nicht lufthaltigen Theile (gespannte Membranen und Fäden abgerechnet), sowie Flüssigkeiten geben einen ganz dumpfen und leeren, kaum wahrnehmbaren Percussionsschall, den man sich durch Anklopfen an den Schenkel versinnlichen kann. Es lassen sich darum die fleischigen, nicht lufthaltigen Organe und die Flüssigkeiten durch den Percussionsschall von einander nicht unterscheiden.

b) Nur die Knochen und Knorpel geben beim unmittelbaren Anschlagen einen eigenthümlichen Schall.

c) Jeder Schall, den man durch Percutiren des Thorax oder des Bauches erhält, und der vom Schalle des Schenkels oder eines Knochens abweicht, rührt von Luft oder Gas in der Brust- oder Bauchhöhle her.

4. Der akustische Charakter des hellen und der des relativ und absolut gedämpften Schalls wird am klarsten gekennzeichnet, wenn man sagt: der gedämpfte Schall ist ein sehr leises kurzdauerndes Geräusch; der helle, nicht tympanitische Schall ist ein lauteres, länger dauerndes Geräusch mit einer Spur von Klang; der Klang tritt aber so wenig hervor, dass er gar nicht oder nur im Allgemeinen in seiner Höhe oder Tiefe erkannt werden kann. Beim tympanitischen Schall überwiegt in der Mischung der Klänge zum Geräusch ein Klang

derart, dass er deutlich hervortritt und in seiner musikalischen Höhe erkannt wird.

3. Entstehungsbedingungen der Schallqualitäten und ihr Vorkommen am Körper. — Gefühl des Widerstandes.

Der **tympanitische Schall** entsteht:

1. Ueber *luft-* bezw. *gashaltigen Hohlräumen*, wenn sie von einigermaassen glatten, reflexionsfähigen Wandungen umgeben sind und wenn sie mit der Aussenluft durch eine Oeffnung communiciren, dabei können diese Wandungen starr oder nachgiebig sein. Die *Intensität* des so entstehenden tympanitischen Schalls hängt ab von den oben S. 80f. angeführten, für die Intensität des hellen Schalles im Allgemeinen geltenden Bedingungen. — Die *musikalische Höhe* des Schalles hängt ab:

a) von der *Grösse der Communicationsöffnung:* je grösser dieselbe, desto höher der Ton;

b) von dem *Volumen* des *lufthaltigen Hohlraums:* je grösser dasselbe, desto tiefer der Ton;

c) falls die Wandungen nachgiebig, membranös, von der *Spannung* derselben: schlaffe membranöse Wandungen machen den Ton tiefer.

2. Ueber *von nachgiebigen membranösen Wandungen umgebenen lufthaltigen Hohlräumen* auch dann, wenn sie geschlossen sind, also mit der Aussenluft nicht communiciren; es dürfen nur die Wandungen und mit ihnen die eingeschlossene Luft nicht zu stark gespannt sein. Hier hängt die *Tonhöhe* nur ab:

a) vom *Volumen* des Luftraums: s. hier oben unter 1 b).

b) von der *Spannung* der *Wand*: s. hier oben unter 1 *c*).

Erreicht aber bei einem allseitig geschlossenen Hohlraum die Spannung der Wandung (und damit der eingeschlossenen Luft) einen gewissen Grad, so wird der Percussionston hell, nichttympanitisch. Ebenso geben Hohlräume, die von starren Wandungen allseitig umschlossen sind, einen nichttympanitischen Schall.

Der sub 1. erwähnte tympanitische Schall wird „*offener*“, der sub 2. erwähnte „*geschlossener*“ tympanitischer Schall genannt; der erstere hat einen viel ausgesprochener tympanitischen Charakter, d. h. eine viel deutlicher hervortretende Tonhöhe, als der letztere.

Bei cylindrischen, durch eine Oeffnung nach aussen communicirenden Hohlräumen hängt die Tonhöhe noch ausserdem ab von der Länge des Cylinders: je länger derselbe, desto höher der Schall.

Einige *Versuche* zur Veranschaulichung des Gesagten sind leicht anzustellen und jedem Anfänger dringend zu empfehlen:

Man nehme eine leere bauchige Flasche mit offener Mündung und percutire diese selbst oder indem man das Plessimeter frei über die Mündung hält; dann verkleinere man ihren Luftgehalt durch eine immer zunehmende Quantität eingegossenen Wassers; — wenn möglich, vergleiche man dann ferner die Tonhöhen, welche ceteris paribus bei verschiedener Weite des Flaschenhalses auftreten;

man percutire eine Kautschukblase, welche man zuerst nur wenig, dann stärker mit Luft auftreibt. Man kann auf diese Weise sich sehr leicht die wichtigsten der angeführten Gesetze veranschaulichen.

3. *Tympanitischer Schall* tritt endlich auch auf unter ganz anderen Bedingungen, nämlich bei gewissen Zuständen der Lungen, welche vermuthlich das Gemeinsame haben, dass sie mit einer *Abnahme der Spannung des Lungengewebes* einhergehen.

ad 1. Der *offene tympanitische Schall* findet sich nun am menschlichen Körper:

unter normalen Verhältnissen beim Percutiren der *Mundhöhle*, des *Kehlkopfs*, der *Trachea;*

pathologischer Weise bei Percussion von *Lungencavernen*, welche in offener Communication mit den Luftwegen stehen; ferner, wenn infolge von *Schrumpfung* einer *Lungenspitze* die Trachea, oder infolge von *Schrumpfung* oder *Verdichtung der Lunge* da, wo sie den Hilus bedeckt, ein Hauptbronchus vom Percussionsstoss erreicht, also selbst percutirt wird; endlich findet sich der offene tympanitische Schall zuweilen beim *offenen Pneumothorax.*

Hierbei beobachtet man eine Eigenthümlichkeit dieses Schalls, welche sicher in gewisser (wiewohl noch nicht völlig klarer) Beziehung zu den oben angeführten Gesetzen über die Höhe des offenen tympanitischen Schalls steht: der Schall ist höher bei geöffnetem, tiefer bei geschlossenem Munde; diese Erscheinung heisst, wenn sie beim Percutiren einer Lungencaverne (oder auch eines offenen Pneumothorax) entsteht: WINTRICH'scher *Schallwechsel;* entsteht sie bei Percussion der Trachea oder eines Hauptbronchus, so spricht man von WILLIAMS'schem *Trachealton.* — Hierüber s. S. 105.

ad 2. *Geschlossener tympanitischer Schall* wird am menschlichen Körper gehört:

über *Magen* und *Darm*, in seltenen Fällen über *geschlossenem Pneumothorax*, endlich bei *Pneumopericardie.*

Während es nun schwer ist, auf den offenen tympanitischen Schall die Gesetze der Aenderung der Schallhöhe anzuwenden, da die Hohlräume, um die es sich dort handelt, von äusserst complicirter Gestalt sind und sehr verschiedene Wandung besitzen — so

lässt sich am Magen- und Darmschall sehr gut der Einfluss des Volumens des Hohlraums einerseits, der Einfluss der Spannung der membranösen Wand andererseits nachweisen: grösseres Volumen (Magen, Colon gegen Dünndarm) vertieft den Schall, grössere Spannung erhöht ihn und lässt ihn schliesslich sogar nichttympanitisch werden.

ad 3. *Der* (normalerweise helle, nichttympanitische) *Schall über der Lunge wird tympanitisch:*

wenn die Spannung des Lungengewebes abnimmt, d. h. wenn die Lunge sich, ihrem Elasticitätszug folgend, retrahiren kann. Dies ist der Fall in allen Zuständen, bei welchen *der Pleuraraum verkleinert wird,* also vor Allem bei der *exsudativen Pleuritis.* Hier tritt da, wo retrahirte Lunge dem Thorax anliegt, tympanitischer Schall auf. Ebenso können alle anderen, früher (S. 69) erwähnten, in diesem Sinne wirkenden Veränderungen der Brust- und Bauchhöhle diese Erscheinung hervorrufen.

Aus dem gleichen Grunde wahrscheinlich, d. h. infolge von Entspannung des Lungengewebes, tritt tympanitischer Schall auf bei der *croupösen Pneumonie* während der Anschoppung und während der Lösung; ferner bei *Lungenödem;* endlich in der *Umgebung* von *verdichteten Lungentheilen.* — In letzterer Beziehung ist diagnostisch von einiger Wichtigkeit der tympanitisch klingende Schall über *Lungenspitzen im Beginn der Tuberculose,* wo zwischen feinvertheilten tuberculösen Herden lufthaltiges Lungengewebe sitzt.

In diesen Fällen muss man annehmen, dass das Lungengewebe schlaffer, dehnbarer geworden ist und dadurch an Spannung verloren hat. — Ob diese Erklärung freilich die richtige, steht noch dahin.

Der Metallklang. Wir bezeichnen so eine Abart des tympanitischen Schalls, bei welcher eine eigenthümliche *metallische Klangfarbe,* durch sehr hohe Obertöne bedingt, entweder im Schall selbst auftritt: *eigentlicher Metallklang,* oder dem Schall nachklingt: *metallischer Nachklang.* Der Metallklang entsteht über nicht zu kleinen, sehr glattwandigen regelmässigen *Hohlräumen*, sowohl offenen als geschlossenen. Wir finden ihn daher am Körper: zuweilen über *normalem Magen*, *Darm*, ferner zuweilen über *Lungencavernen*, bei *Pneumothorax*, *Pneumopericard.* — Am besten tritt er hervor bei der sog. *Stäbchenplessimeterpersussion*, bezw. *Percussionsauscultation* (Heubner), s. d. später.

Der **helle, nichttympanitische Schall** findet sich, wo „innerhalb der akustischen Wirkungssphäre lufthaltiges Gewebe

sich befindet, dessen Schwingungsfähigkeit aber eine beschränktere ist, als in jenen Fällen, in denen tympanitischer Schall auftritt" (Weil, Handb. d. topogr. Perc. 2. Aufl. S. 35). — Er wird am Körper gehört:

über der *normalen Lunge;* dies ist auffallend, da eine aus dem Thorax herausgenommene Lunge, auch wenn sie bis zu dem Volumen, das dem Leben entspricht, aufgeblasen wird, einen Schall liefert, der dem tympanitischen näher kommt, als dem nichttympanitischen. — Der Grund, weswegen die im Thorax befindliche Lunge den tympanitischen Schallcharakter ganz verliert, ist nicht ganz klar; es ist aber nichts Anderes denkbar, als dass die Brustwand daran in irgend einer Weise Schuld trägt.

Für die *Intensität dieses Lungenschalls* gelten die oben besprochenen Regeln; seine nur ganz im Ungefähren erkennbare *Höhe* wird hauptsächlich von der Spannung des Lungengewebes beeinflusst. — Wir haben oben erwähnt, dass retrahirtes entspanntes Lungengewebe tympanitischen Schall liefert; — ist diese Abnahme der Spannung nur gering, so tritt ein *sehr tiefer* (*und abnorm lauter*) *nichttympanitischer Schall* auf, so beim Lungenemphysem, aber auch zuweilen bei Pleuritis exsudat., ferner bei Pneumonie in den lufthaltigen, den infiltrirten benachbarten Lungenabschnitten. — Man kann somit den Uebergang vom nichttympanitischen zum tympanitischen Schall über den Lungen so zusammenfassen: entsprechend der Verringerung der normalen Spannung der gesunden Lunge geht am Thorax deren heller nichttympanitischer Schall in abnorm lauten und tiefen, und bei stärkerer Entspannung in tympanitischen über.

Dem Obigen entspricht auch die Thatsache, dass bei sehr tiefer Respiration auf der Höhe des Inspiriums der Lungenschall an manchen Stellen des Thorax deutlich höher, bei tiefem Exspirium aber tiefer klingt („*respiratorischer Schallwechsel*", Friedreich).

Wir hören ferner Lungenschall:

über Magen und Darm, wenn dieselben durch Gas sehr stark *aufgetrieben*, also Gas wie Wandung in sehr starker Spannung sind;

endlich bei *Lufteintritt* in die *Körperhöhlen*, falls dabei deren Wände stark gespannt werden; dieses trifft hauptsächlich zu in der grossen Mehrzahl der Fälle von *Pneumothorax* (nur der offene Pneumothorax giebt häufig tympanitischen Schall, s. oben).

Der gedämpfte Schall. — *Absolut gedämpfter* oder *Schenkelschall* tritt auf, „wenn innerhalb der akustischen Wirkungssphäre des Percussionsstosses nur luftleere Gebilde gelegen sind" (Weil). — Da die akustische Wirkungssphäre des Percussionsstosses höchstens, d. h. bei stärkster Percussion, 6—7 cm in die Tiefe und nicht einmal so viel in seitlicher Richtung reicht, so wird mithin bei starker Percussion

absolut gedämpfter Schall überall auftreten, wo man über luftleeren Gebilden von der genannten Mächtigkeit percutirt, falls nicht dicht daneben ein lufthaltiges Organ sich befindet; percutirt man aber weniger stark, so erhält man natürlich eher einen absolut gedämpften Schall.

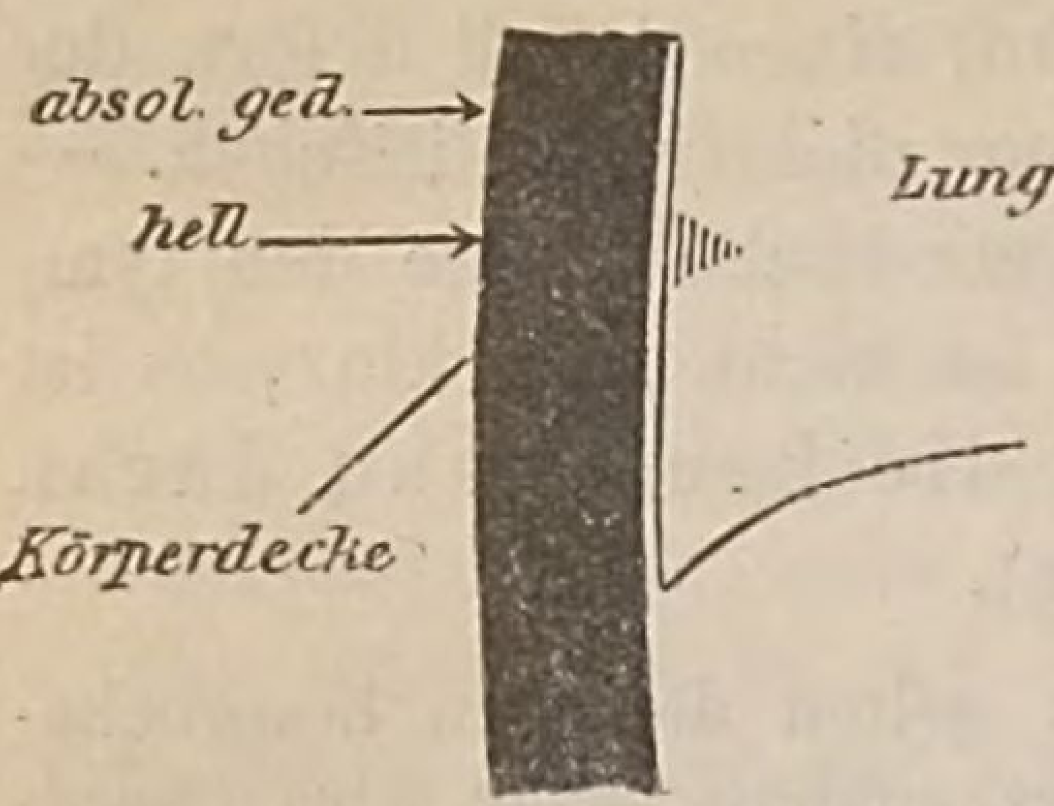


Fig. 19. Schematische Darstellung der Percussion auf dicker Körperdecke.

Der kurze Pfeil bedeutet schwache, der lange starke Percussion. Bei der ersteren erhält man über der Lunge absolut gedämpften, bei der letzteren hellen, wiewohl wenig intensiven Schall (angedeutet durch das kleine schraffirte Dreieck).

Am menschlichen Körper kommen als Dämpfung gebend zunächst in Betracht die *luftleeren inneren Organe*, falls dieselben an der Körperwand liegen, „*wandständig*“ sind, und ferner die *Bedeckungen* (Unterhautfett, Muskeln, Knochen), falls dieselben von genügender Mächtigkeit sind.

So findet sich häufig mitten auf der Gegend, wo das *Herz* „wandständig“ ist, und ferner meist da, wo die *Leber* wandständig ist, auch bei starker Percussion absolut gedämpfter Schall. Nicht selten freilich, besonders über dem Herzen, findet sich bei starken Schlägen keine absolute Dämpfung, weil die darunter bezw. daneben liegenden lufthaltigen Gebilde hauptsächlich durch Ueberleitung seitens der Thoraxwand doch noch eben von der Erschütterung erreicht werden und den ihnen zukommenden hellen Schall geben.

Was die *Bedeckungen* betrifft, so erreichen sie bei abnorm fetten Menschen, ferner bei ödematösen Kranken zuweilen eine solche Mächtigkeit, dass selbst starke Percussion absolut gedämpften Schall giebt; beim normalen, mässig fetten Menschen ist es nur die *Fossa infraspinata*, welche sehr häufig absolute Dämpfung giebt.

Ferner aber bewirken *wandständige Tumoren* und vor allem *Flüssigkeitsansammlung* in Pleura und Peritoneum (seltener *Verdichtungen der Lungen*) absolut gedämpften Schall, falls sie mit den Körperdecken zusammen die genügende Mächtigkeit in die Tiefe und ausserdem genügende Breitenausdehnung besitzen.

Uebrigens kann über sehr stark gekrümmten Rippen, z. B. über den Stellen schärfster Ausbuchtung des Thorax bei Kyphoscoliose, auch zuweilen gedämpfter Schall an Stelle von Lungenschall auftreten; theilweise spielt hierbei auch oft eine eigenthümliche Veränderung der Lunge (die Aplasie) eine Rolle; aber auch über völlig normalem Lungengewebe kann unter den erwähnten Umständen relative oder sogar absolute Dämpfung auftreten.

Es ist ferner wohl zu beachten, dass die Lagerung des Körpers auf Kissen u. s. w. auf die nächste Umgebung der aufliegenden Theile einen schalldämpfenden Einfluss ausübt, und zwar deshalb, weil die Körperdecken, besonders die Rippen, durch das feste Aufliegen an Schwingungsfähigkeit einbüssen und dadurch auch zur Uebertragung der Schwingungen weniger befähigt sind. — So tritt, wenn Patient auf dem Rücken im Bett liegt, eine Dämpfung in den abhängigen seitlichen Theilen des Thorax ein, welche zwar unbedeutend, aber immerhin stark genug ist, um feinere Unterschiede zu verwischen, bezw. bei feineren Untersuchungen zu täuschen.

Relativ gedämpfter Schall tritt auf, wo *lufthaltige Gebilde von geringer Mächtigkeit* percutirt werden, oder wo lufthaltige Gebilde nur *schwach erschüttert* werden, oder wo diese beiden Bedingungen zusammentreffen.

So tritt bei schwacher Percussion lufthaltiger Organe ein relativ gedämpfter Schall auf gegenüber dem helleren Schall bei starker Percussion: es reicht der Stoss nur bis in geringere Tiefe, d. h. er trifft ein geringeres Volumen des lufthaltigen Organs, und er erzeugt in diesem ausserdem nur schwächere Schwingungen (die *Schwingungsamplitude* ist gering).

So ist über *Lungenpartien* von *geringer Mächtigkeit*, wie über den *Lungenspitzen* und dicht oberhalb der unteren *Lungenränder*, der Schall relativ gedämpft, und zwar auch bei stärkster Percussion, weil hier nur eine lufthaltige Masse von geringerem Volumen zur Verfügung steht.

So bewirkt endlich jede *Schicht luftleeren Gewebes*, welche über einem percutirten lufthaltigen Gewebe oder Hohlraum lagert, eine Dämpfung des Schalles dieser letzteren, d. h. relativ gedämpften Schall — falls die überlagernde Schicht nicht so mächtig ist, dass (siehe oben) absolut gedämpfter Schall auftritt. — Als solche überlagernde luftleere Massen kommen dieselben in Betracht, wie beim absolut gedämpften Schall: *Unterhautfett, Muskeln, Knochen,* ferner *wandständige Tumoren, Verdichtungen der Lungen, Flüssigkeitsschichten, Schwielen* — alle, soweit sie von geringer Mächtigkeit sind.

Einer besonderen Besprechung bedürfen einerseits *wandständige* und andererseits *in der Tiefe gelegene luftleere Partien* von normaler Weise lufthaltigen Organen, wie solche besonders in den Lungen als *acute* und *chronische pneumonische Verdichtungen*, *Infarkte, Tumoren* auftreten. Hier gilt die Regel, dass man, falls dieselben wandständig sind, zu ihrer Ermittelung nicht allzu stark percutirt; dann wird man einen Schallunterschied gegen eine lufthaltige Stelle deutlich wahrnehmen, falls der betreffende verdichtete Herd mindestens ca. 5 cm in die Breite und 2 cm in die Tiefe misst (s. Fig. 20). —

Herde dagegen, welche (bis auf 3—4 cm) in der Tiefe sitzen, können, falls sie entsprechend grösser sind, ebenfalls ermittelt werden, aber nur, wenn man sehr stark percutirt: man erhält dann wieder einen

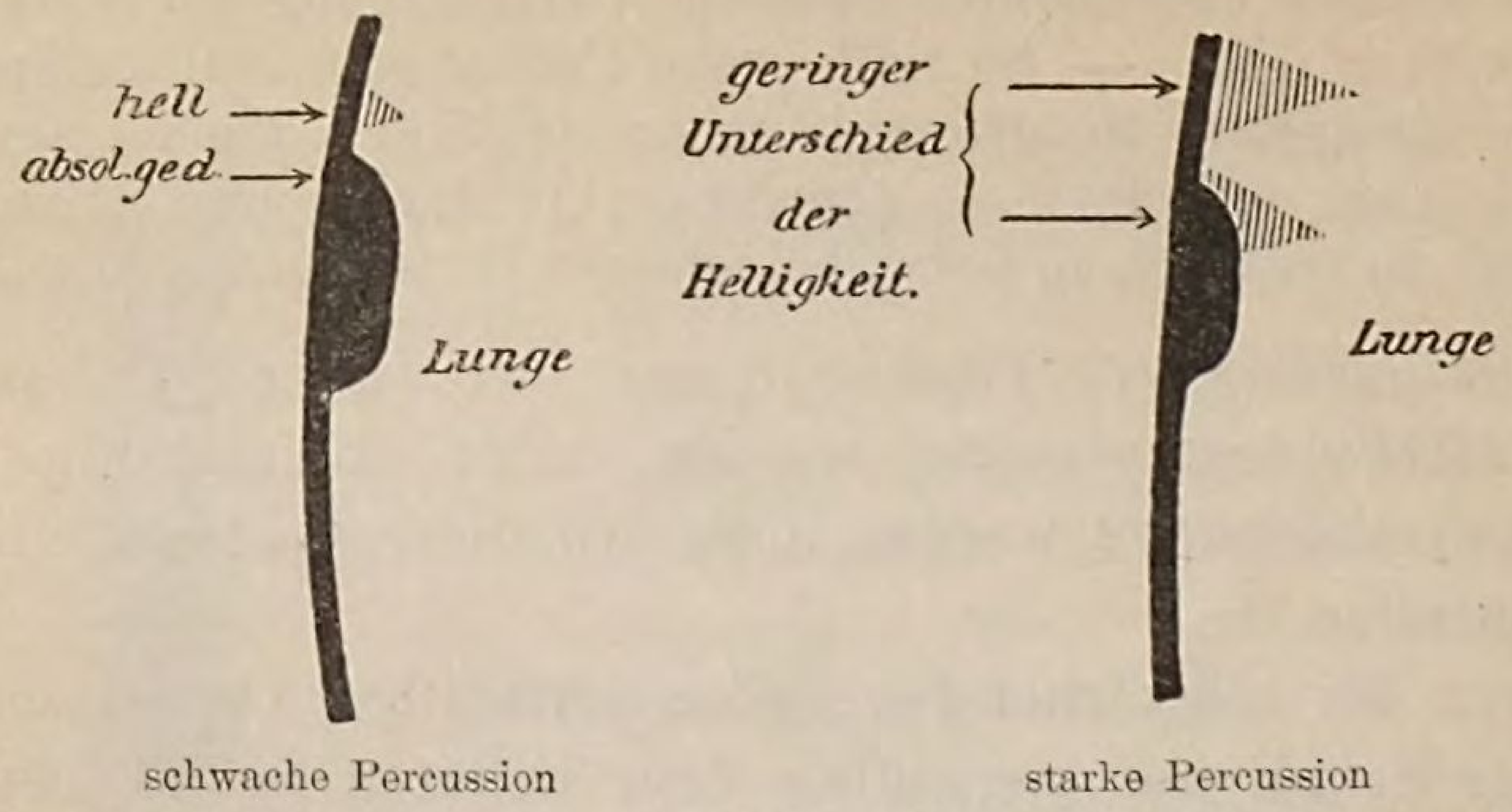


Fig. 20. Schematische Darstellung des Nutzens der schwachen Percussion bei der Ermittelung wandständiger Verdichtungen in der Lunge.

Die Länge der Pfeile deutet die Stärke der Percussion, die Grösse der schraffirten Dreiecke die Ausbreitung der Schwingungen in Breite und Tiefe an. Man sieht, dass die schwache Percussion überlegen ist, weil sie über der Verdichtung absolut gedämpften, über der Lunge selbst hellen Schall liefert. Die starke Percussion dagegen erschüttert durch die wandständige Verdichtung hindurch noch ein Stück Lunge, ergiebt also hier auch einen hellen Schall, allerdings einen relativ gedämpften; auch die starke Percussion ergiebt also einen Unterschied; dieser kann aber, wenn die wandständige Verdichtung dünn ist, verschwindend gering sein.

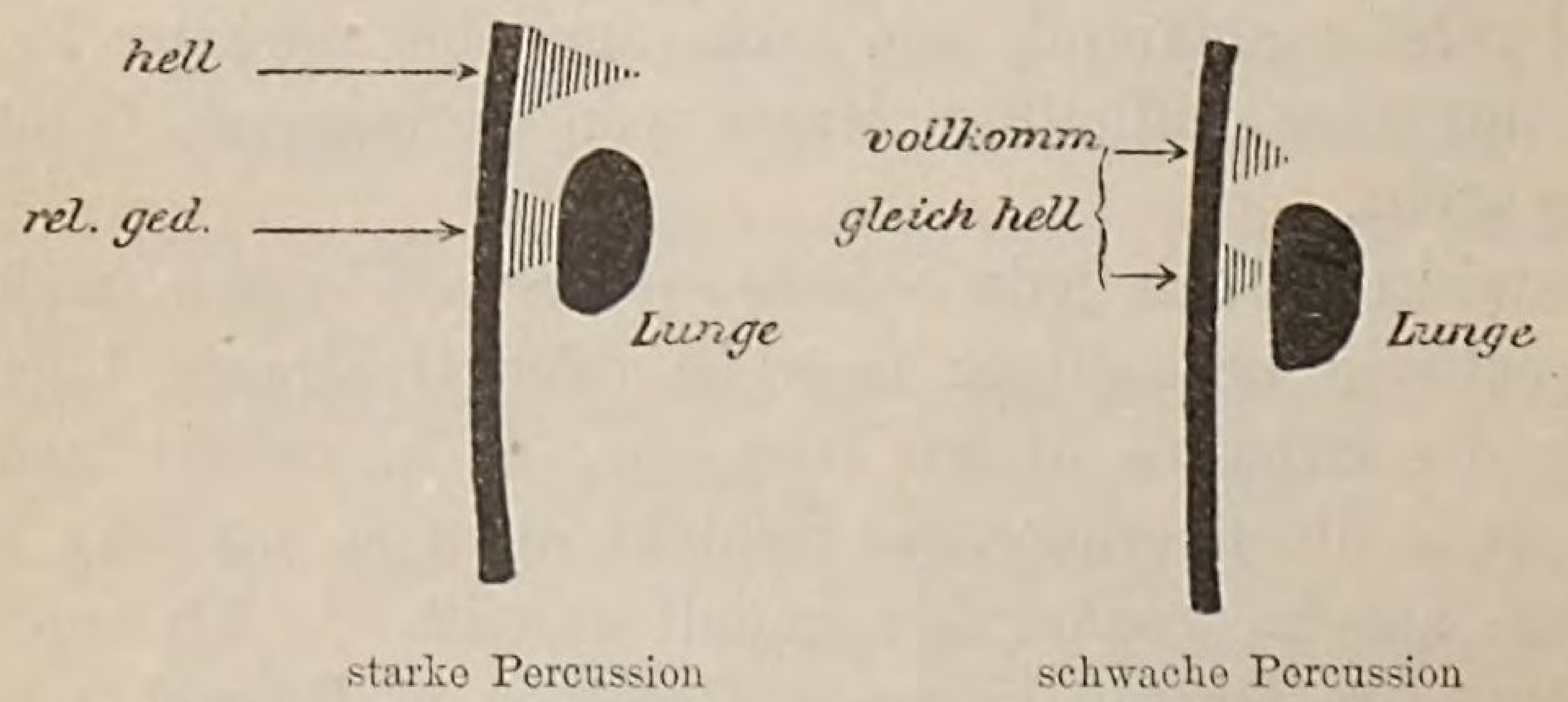


Fig. 21. Schematische Darstellung des Nutzens der starken Percussion zur Ermittelung von in mässiger Entfernung von der Oberfläche liegenden Verdichtungen in der Lunge.

Die Pfeile deuten durch ihre Länge die Stärke der Percussion, die schraffirten Dreiecke die Ausbreitung der Schwingungen in Breite und Tiefe an. — Bei starker Percussion erhält man über der in der Tiefe liegenden Verdichtung relativ gedämpften Schall; bei schwacher Percussion erhält man keinen Unterschied des Schalls.

gegen den einer ganz normalen Stelle relativ gedämpften Schall, wie ohne weitere Auseinandersetzung aus Fig. 21 erhellt.

Gefühl des Widerstandes.

Wir fügen die Besprechung dieses Symptoms hier ein, obgleich dasselbe eigentlich in das Gebiet der Palpation gehört, und zwar dies deshalb, weil dasselbe auf das innigste mit der Percussion verknüpft ist.

Mit dem percutirenden Finger (weniger mittelst des percutirenden Hammers) bekommt der Untersucher ein Urtheil über den *Grad der Resistenz* oder vielmehr besser gesagt: *über den Grad der Schwingungsfähigkeit* der unterliegenden Theile. Dieses Resistenzgefühl ist am stärksten, die Schwingungsfähigkeit am geringsten begreiflicherweise da, wo sich ganz absolut gedämpfter, mit dem Schenkelschall identischer Schall findet: also normaler Weise da, wo man auf dicke Muskellagen, eventuell Knochen und Muskeln aufklopft; pathologischer Weise tritt es besonders deutlich auf über *grossen pleuritischen Exsudaten, sehr dicken Pleuraschwarten, soliden wandständigen Tumoren der Brusthöhle;* ferner über *sehr grossen soliden Unterleibsgeschwülsten;* endlich in höchst seltenen Fällen bei *ausgedehnten Verdichtungen* der Lungen, wo auch die Bronchien völlig verstopft sind (z. B. bei der sog. *„massiven Pneumonie“* der Franzosen).

Bei der *Hammerpercussion* wird, um das Gefühl des Widerstandes zu erhalten, der Zeigefinger auf den Kopf des Hammers gelegt — wie mir immer schien, in dieser Richtung ein schlechter Ersatz der Fingerpercussion.

Andere Autoren, z. B. Weil, finden starkes Resistenzgefühl nur über mächtigen Flüssigkeitsschichten. Ich habe mich vielfach vom Vorhandensein ebenso starken Widerstands in den übrigen oben erwähnten Fällen überzeugt.

4. Die Grenzbestimmung wandständiger Organe. Die topographische Percussion.

Wir können nun einen Theil der inneren Organe durch die Percussion an der Körperoberfläche abgrenzen. Dazu gehört:

a) *dass das betreffende Organ „wandständig“ sei;*

b) *dass es einen von demjenigen seiner Umgebung verschiedenen Schall liefere.*

Wir können deshalb abgrenzen:

ein wandständiges Organ, das absolut gedämpften Schall giebt, von einem solchen, das hellen (tympanitischen oder nichttympanitischen) Schall giebt (z. B. Leber gegen Lunge, gegen Darm; Herz gegen Lunge);

ein wandständiges Organ, das tympanitischen Schall giebt, gegen ein solches, welches nichttympanitischen hellen Schall hören lässt (Lunge gegen Magen oder Darm);

wandständige Organe von tympanitischem Schall verschiedener Höhe (z. B. Magen gegen Darm); auch, wiewohl sehr selten, zwei Organe von nichttympanitischem Schall, falls er an Höhe sehr verschieden (z. B. Pneumothorax gegen die wandständige Lunge der anderen Seite).

Wir vermögen aber nie zu erkennen: die Grenze zwischen zwei Dämpfung gebenden Organen (Herz und Leber; auch Herz und ein Flüssigkeitserguss der Pleura, s. u.).

Methode zur Grenzbestimmung: man percutirt meist von dem Organ, das hellen Schall liefert, gegen das, welches gedämpften liefert, und zwar auf Linien, die senkrecht zu der zu erwartenden Grenzlinie stehen (also das Plessimeter resp. der Plessimeterfinger parallel derselben gelegt). — Man rücke auf dieser Senkrechten zunächst in grossen Schritten vor (mindestens um je 3 cm), bis der Schall sich so intensiv geändert hat, dass man überzeugt ist, sich über dem anderen Organe zu befinden, dann enge man die Grenze durch Versetzen des Plessimeters um immer kleinere Distanzen mehr und mehr ein, bis man möglichst scharf die Grenze gefunden hat. Diese bezeichnet man mittelst eines Bleistifts. — Hat man so die Grenzen des betreffenden Organs an verschiedenen Punkten festgestellt und bezeichnet, so verbindet man die gefundenen Stellen durch eine Linie: die Grenzlinie des betreffenden Organs.

Dabei ist die wichtige Regel zu beachten, dass bei Feststellung der Organgrenzen immer leise zu percutiren ist.

Die Gründe hiervon sind leicht einzusehen: 1. *bei starker Percussion* z. B. der Leber dicht unterhalb des Lungenrandes würde man die nebenliegende Lunge miterschüttern, und es würde sich ein heller Schall bemerklich machen: man würde also leicht glauben, noch über der Lunge zu sein; analog würde man bei Feststellung des unteren Leberrandes mit starker Percussion den unter der hier sehr dünnen Leber gelegenen Darm miterschüttern und tympanitischen Ton erhalten. 2. Das Ohr percipirt die minimalen Schalldifferenzen, wie sie sich an den Grenzlinien finden (man bedenke, wie dünn der untere Lungenrand, wie wenig intensiv also der von ihm noch gelieferte helle Schall sein muss), besser, wenn der Schall an sich leise ist.

Für den Geübten lässt sich als einfachste Methode empfehlen, dass er, je mehr er die Grenze zwischen zwei Organen einengt, um so mehr successive schwächer percutirt.

Nach diesen unumgänglich nöthigen Auseinandersetzungen der allgemeinen Gesetze der Percussion nehmen wir die Reihenfolge der Methoden der Untersuchung des Respirationsapparates wieder auf und gehen nunmehr zunächst auf die Percussion des Thorax ein.

Percussion des Thorax, speciell der Lungen.

I. Methode.

Man percutirt Kranke, die ausser Bett sind, am besten zuerst im Stehen, nach Bedarf nachher noch die Vorderseite des Thorax im Liegen. — Bei bettlägerigen Kranken führt man die Percussion der Vorderseite der Brust in Rückenlage aus; zur Percussion des Rückens lässt man den Kranken aufsitzen. Man hat darauf zu achten, dass der Kranke sich dabei gerade hält, aber mit möglichst wenig Anspannung von Muskeln; der Kopf wird geradeaus gerichtet, darf speciell bei der Percussion der Supraclaviculargruben nicht gedreht werden; die Arme liegen bei Rückenlage schlaff neben dem Thorax. — Im Sitzen und Stehen krümmt der Kranke den Rücken ein wenig, neigt den Kopf etwas nach vorn, lässt die Schultern hängen und legt die Vorderarme vor der Brust übereinander. — Jeder sich contrahirende Muskel muss durch sein Anschwellen die Bedeckung und deren dämpfenden Einfluss vermehren; deshalb sind eben Muskelcontractionen am Thorax möglichst auszuschliessen.

Bei der Finger-Fingerpercussion der vorderen Brustseite in Rückenlage des Kranken trete man, wenn möglich, so an das Krankenbett, dass man auf die linke Seite des Kranken zu stehen kommt. Man kann von der anderen Seite unmöglich den als Plessimeter dienenden Finger der linken Hand beiderseits in symmetrischer Weise (s. u.) in die Supraclaviculargruben legen.

Man verfährt derart, dass man, wo es irgend angeht, den Percussionsschall *symmetrisch gelegener Stellen vergleicht.* — Man achte aber darauf, dass man auch wirklich auf genau symmetrische Stellen aufklopft, sonst hat die *„vergleichende Percussion“* keinen Werth! — Ferner lege man, da man ja vergleichen will, den grössten Werth darauf, dass man zunächst durchweg, besonders aber an symmetrischen Stellen, *gleichstark* (und zwar etwa mittelstark) percutirt.

Man percutirt erst die Supraclaviculargruben, erst rechts, dann links, wobei man in Fällen, wo dies von besonderer Wichtigkeit, die oberen Grenzen der Lungenspitzen bestimmt; dann percutirt man die Infraclaviculargruben ebenso; an diesen beiden Stellen muss man bei der Finger-Fingerpercussion, wenn irgend möglich, die Plessimeterhand so legen, dass jedesmal die Handwurzel nach der Mittellinie des Thorax zu liegt, und der Plessimeterfinger nach aussen zeigt.

Man percutirt dann den dritten Intercostalraum genau in der Mamillarlinie rechts und links, dann abwärts nur rechts in der Ma-

millarlinie, und zwar für gewöhnlich nur die Intercostalräume. Man vergleicht hier nicht mehr mit links, weil links das Herz liegt, das für sich percutirt werden muss. — Es folgt dann die Bestimmung der rechten unteren Lungengrenze in der Mamillarlinie nach den oben für die Bestimmung der wandständigen Organe gegebenen Regeln. Hierauf percutirt man vergleichend die beiden Seiten des Thorax, und zwar wieder die Intercostalräume, wobei man, um hoch oben in der Axilla percutiren zu können, die Arme abduciren lässt; hierauf folgt die Grenzbestimmung des rechten und linken Lungenrandes in der mittleren Axillarlinie. — Sehr praktisch ist es zuweilen, ausserdem beiderseits von der Infraclaviculargrube aus nach seitswärts abwärts auf einer Linie herunter zu percutiren, die genau senkrecht zum Rippenverlauf steht.

Bei der Percussion des Rückens vergleicht man erst den Schall über den Lungenspitzen (eventuell Bestimmung ihrer oberen Grenzen), dann percutirt man vergleichend rechts-links in den Interscapularräumen von da abwärts bis zur Lungengrenze. Man percutirt dann, wieder symmetrische Stellen vergleichend, die seitlichen Partien des Rückens unterhalb der Scapulae und bestimmt die Lungengrenze am besten in den Scapularlinien.

In dieser Weise ist im Allgemeinen der Thorax zu percutiren. Je nach den vorhandenen resp. zu erforschenden pathologischen Zuständen ist dabei auf gewisse Gegenden besonders zu achten, sind dabei besondere Arten des Verfahrens von Vortheil. Dieselben sind theilweise schon in dem allgemeinen Theil erwähnt, oder gehen aus dem dort Gesagten unmittelbar hervor. Sie werden bei Besprechung der pathologischen Verhältnisse der Lungenpercussion nochmals erwähnt werden.

2. Der normale Schall über den Lungen (der Trachea und dem Kehlkopf). — Die normalen Lungengrenzen.

Es ergiebt sich bei der Percussion der Lungen, dass im Allgemeinen normaler Weise über denselben heller nichttympanitischer Schall erhalten wird. Aber dieser Schall ist hinsichtlich seiner Intensität bei den einzelnen Menschen *individuell sehr verschieden*, ferner ist er auch an jedem einzelnen Thorax durchaus nicht überall gleich, sondern er zeigt da *regionäre Unterschiede*.

Die *individuellen Abweichungen* richten sich vor Allem nach dem Fettpolster: sehr Fettleibige haben einen weniger hellen Thoraxschall, bezw. sie müssen, damit heller Schall erhalten wird, stärker percutirt werden (eventuell Hammer!); dass das aber besonders für

die Grenzbestimmung ungünstig, weil bei dieser im Allgemeinen schwach percutirt werden soll (s. oben), das leuchtet ein.

Ferner ist der Percussionsschall am Thorax verschieden *nach dem Alter:* er ist bei Kindern sowohl (biegsamerer Thorax) als bei Greisen (dünne Decken und etwas schlaffere bezw. rareficirte Lungen) heller als bei Personen mittleren Alters.

Aber auch am einzelnen Thorax geben die *verschiedenen Regionen* normaler Weise verschieden hellen Schall, oder mit anderen Worten: einzelne Gegenden geben gegen andere relativ gedämpften Schall, und zwar im Wesentlichen nach den zwei früher erwähnten hauptsächlichsten Gesichtspunkten: nach der verschiedenen Stärke der Bedeckungen und nach der verschiedenen Mächtigkeit der Lungen. Wir finden nämlich Folgendes:

a) über den *Lungenspitzen* ist der Schall auch bei starker Percussion nicht sehr intensiv (die Bedeckung ist zwar dünn, aber die Lunge ist wenig voluminös);

b) in den *Infraclaviculargruben* und noch mehr im 2. Intercostalraum ist der Schall sehr intensiv (Bedeckungen dünn, Lunge mächtiger);

c) *weiter abwärts* wird sowohl beim Mann, als in noch viel höherem Grade bei der Frau der Schall durch den *Pectoralis* bezw. durch die *Mamma* gedämpfter; bei der Frau kann absolute Dämpfung über der Mamma sich finden; — und das, trotzdem ja hier die Lunge sehr mächtig ist;

d) *auf dem Rücken* liefern die Spitzen sehr wenig intensiven Schall, weil hier zum geringen Volumen der Lunge sehr dickes Muskelpolster tritt; auf den *Scapulae* ist ebenfalls sehr gedämpfter Schall, ja auf den Spinae und dicht darunter Schenkelschall. — Im *Interscapularraum* ist der Schall heller;

e) *unterhalb der Scapulae* und in den *Seitentheilen des Thorax* ist der Schall sehr intensiv;

f) streng genommen gehört hierher auch die Besprechung der sog. *„relativen Herz- und Leberdämpfung“* — s. d. S. 98.

Sehr wichtig ist es nun ferner, zu wissen, welche symmetrisch gelegenen Stellen am Thorax normalerweise gleichartigen Schall geben, weil wir ja besonders durch vergleichende Percussion einseitige Erkrankungen zu erkennen suchen. — Man kann sagen, dass beim Gesunden auffallende *Ungleichartigkeit des Schalls* an symmetrischen Stellen rechts gegen links sich nur findet:

in der Herzgegend gegen die entsprechende Partie rechts;

in den beiden Seiten; hier ist links normalerweise der Schall, oft bis weit nach dem Rücken zu, und vorn verschieden weit herauf, zuweilen bis zur 4. Rippe, heller als rechts und von etwas tympanitischem Klang (Mitschallen des Magens bezw. Colons).

Dazu kommt eine geringe Ungleichheit, die sich zuweilen *hinten oben über den Spitzen* findet: bei Rechtshändern kann dort der Schall rechts etwas weniger hell getroffen werden, weil die Muskellage etwas dicker zu sein pflegt (bei Linkshändern ist natürlich das Umgekehrte der Fall).

Endlich ist ein Punkt zu erwähnen, der von grosser Wichtigkeit ist: dass sich nämlich auf dem *ganzen Sternum* heller, nichttympanitischer Schall findet, auch da, wo hinter demselben nicht Lunge liegt, also auch auf dem oberen Theil des Manubrium (Trachea) und auf der linken Hälfte des untersten Theils des Corpus sterni. Das Sternum wirkt wie ein ungeheures dickes Plessimeter und giebt deshalb durchweg und in gleicher Stärke den Schall der seiner Innenfläche in grosser Ausdehnung anliegenden Lunge.

Der *Kehlkopf* und die *Trachea* vorn am Halse geben als Hohlräume mit glatten Wandungen *tympanitischen Schall.* Derselbe hat die Eigenschaft, bei geöffnetem Munde *höher* und *deutlicher tympanitisch* zu sein, als bei geschlossenem Munde (Williams'scher *Trachealton, trachealer Schallwechsel*); dieses Phänomen ist seiner Entstehung nach nicht ganz klar; die von Weil acceptirte Erklärung von Neukirch fusst auf der Annahme einer wechselnden Resonanz der Mundhöhle, je nach Oeffnen und Schliessen des Mundes. Weiteres hierüber später.

Die normalen percussorischen Lungengrenzen.

Eine allseitige Grenzbestimmung der Lungen durch die Percussion ist nicht möglich. Wir können vielmehr percussorisch nur feststellen:

1. die *Lungenspitzen*, soweit sie die Clavicula überragen; dieselben unterscheiden sich durch ihren hellen Schall vom absolut gedämpften der umliegenden Weichtheile;

2. die Grenze der linken Lunge an der *Incisura cardiaca:* Lungenschall gegen absolut gedämpften Schall des Herzens; *Lungenherzgrenze;*

3. *die unteren Lungengrenzen,* und zwar haben wir

am unteren Rand der rechten Lunge: Lungenschall gegen absolut gedämpften der Leber abzugrenzen: *Lungenlebergrenze;*

am unteren Rand der linken Lunge zuerst, etwa von Mamillar- bis mittlere Axillarlinie: Lungenschall von tympanitischem Schall

(Magen oder seltener auch Darm) abzugrenzen: *Lungenmagengrenze;* sodann Lungenschall von gedämpftem Schall der Milz: *Lungenmilzgrenze;* — endlich auch vom gedämpften Schall der linken Niere: *Lungennierengrenze.*

Hiervon ist schwierig zu bestimmen: die Lungenmagengrenze, weil der Schallunterschied oft gering, besonders dadurch, dass sich oft über den anatomischen Rand der unteren Lungengrenze hinauf tympanitischer Magenschall dem Lungenschall beimengt; ferner die

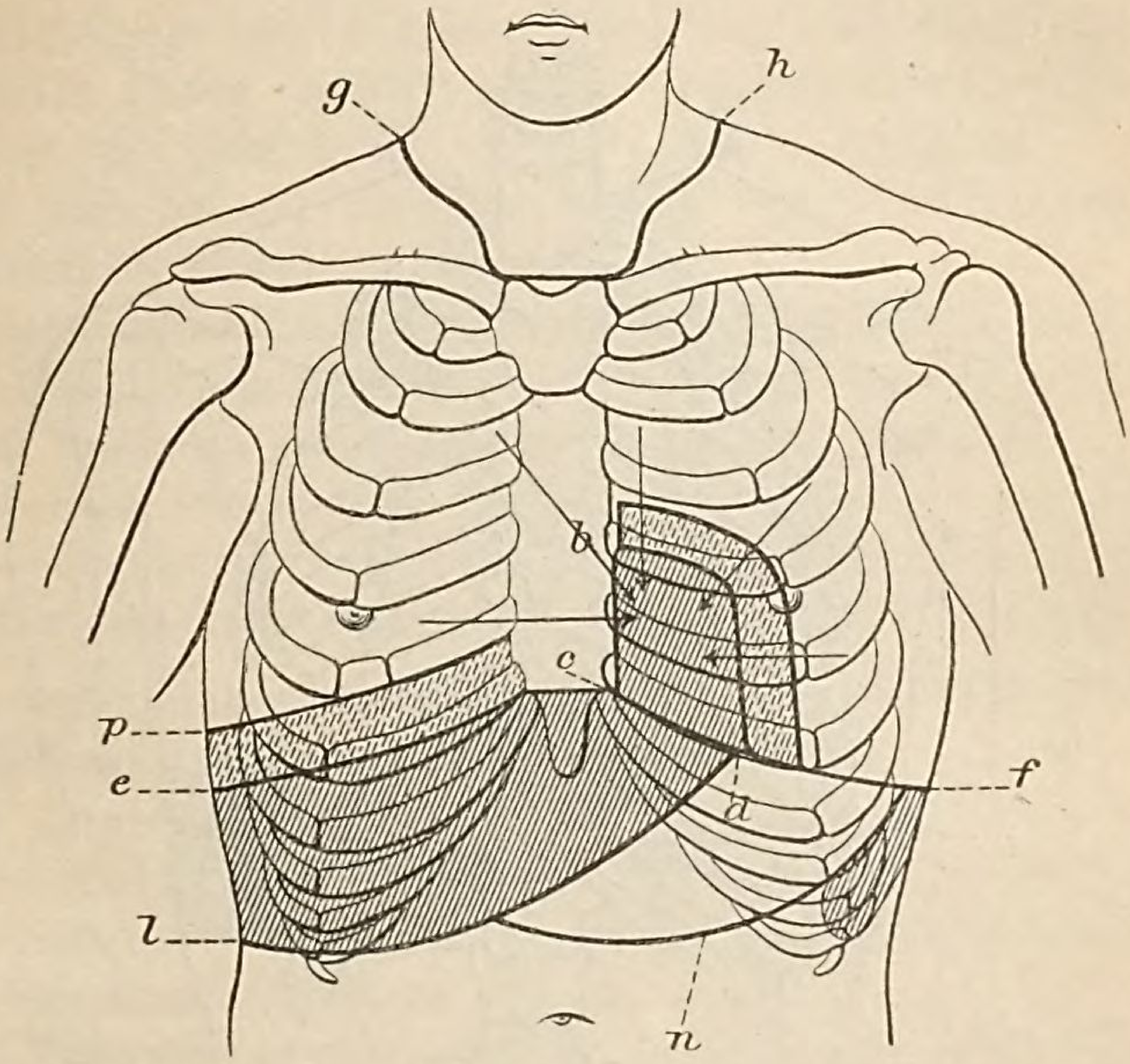


Fig. 22. Die percussorischen Lungengrenzen vorn (nach WEIL).
g, h die oberen Lungengrenzen; *e, f* die unteren Lungengrenzen; *b d* die Lungen-Herzgrenze an der Incisura cardiaca. — Die stark schraffirte Fläche bezeichnet die wandständigen Theile des Herzens und der Leber; die schwach schraffirte: die sogen. relative Herz- und Leberdämpfung (s. später).

untere Lungengrenze beiderseits dicht neben der Wirbelsäule, weil hier die dicken Muskellagen des Erector trunci starke Percussion erfordern und diese für Grenzbestimmung ungeeignet ist (s. o.).

Unbestimmbar durch die Percussion sind: die *vorderen Lungenränder unterhalb des Sternums.* Dies schon deshalb, weil sie ja auf eine beträchtliche Strecke ganz dicht nebeneinander herlaufen, ferner aber auch, weil das Sternum als solider Knochen einen einheitlichen Schall liefert und Schallunterschiede der unter ihm liegenden Theile nicht erkennen lässt: es liefert durchweg einen hellen Schall, der dem Lungenschall am Rippenkorb sehr ähnlich ist.

Bayerische Staatsbibliothek MÜNCHEN

Hieraus ist auch erklärlich, dass man selbst den *unteren Theil des vorderen Randes der rechten Lunge*, der sich hinter dem Sternum gegen das Herz abgrenzt, percussorisch nicht bestimmen kann; man erhält vielmehr hier statt der wirklichen Grenze der rechten Lunge eine scheinbare: da wo der einheitliche Sternalschall sich gegen den absolut gedämpften des Herzens abgrenzt, d. h. am linken Sternalrand.

Relative Herz- und Leberdämpfung. Die Feststellung der Lungenherz- und Lungenlebergrenze wird durch den eigenthümlichen Um-

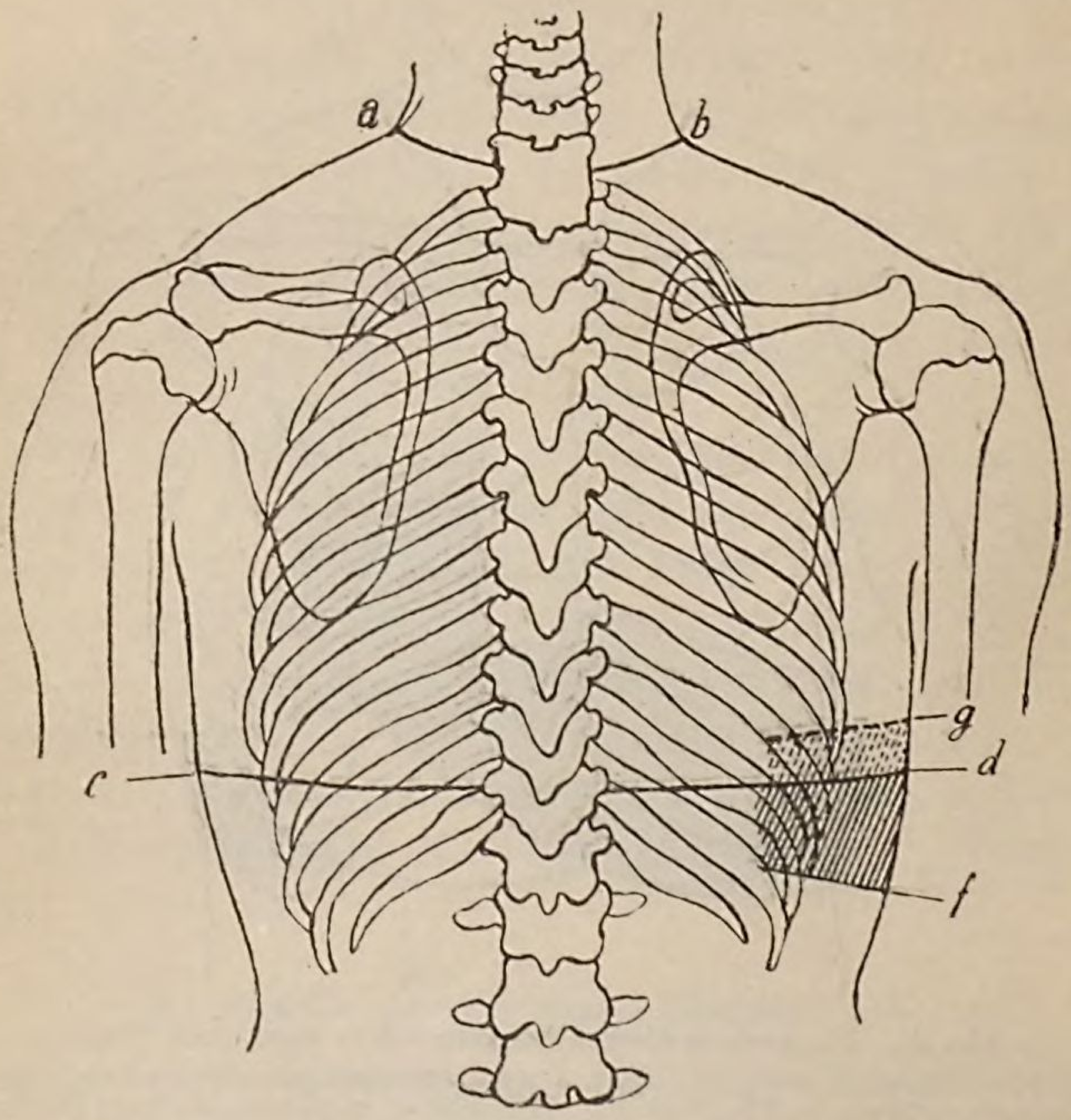


Fig. 23. Die percussorischen Lungengrenzen auf dem Rücken (nach WEIL).
a, *b* obere Lungengrenzen; *c*, *d* untere Lungengrenzen.

stand erschwert, dass infolge der geringen Mächtigkeit der Lungenränder der Lungenschall dicht oberhalb dieser Grenzen ein sehr wenig intensiver, ein relativ gedämpfter Schall ist. Percutirt man von der Lunge mit mittelstarken oder starken Schlägen gegen die Leber zu, so findet sich z. B. in der Mamillarlinie schon an der 5. Rippe eine starke relative Dämpfung, welche der Anfänger geneigt ist, schon als absolute Leberdämpfung anzusehen. Sie entspricht aber, wie gesagt, nur der Zuschärfung der Lunge an ihrem unteren Rande. — In dieser Weise zieht sich oberhalb des ganzen rechten

unteren Lungenrandes, mit Ausnahme der Gegend hinten nahe der Wirbelsäule, eine Zone relativer Dämpfung hin, und eine ebensolche, etwas schmälere Zone umgiebt von oben und links die Herzdämpfung; dies ist die (unrichtig) sog. relative Leber- und relative Herzdämpfung, wie sie auf der Fig. 22 und Fig. 23 durch leichte Schraffirung eingetragen ist. — Auch oberhalb der Lungenmilzgrenze findet sich zuweilen eine solche relative Dämpfung. Oberhalb der Lungenmagengrenze ist sie nicht zu finden, weil hier bei mittelstarker Percussion der mitschallende Magen lauten tympanitischen Schall erzeugt.

Diese Zonen der relativen Dämpfung sind diagnostisch nur in vereinzelten Fällen wichtig; mit der wirklichen Grösse des Herzens, der Leber, der Milz haben sie gar nichts zu schaffen.

Um sich bei der Grenzbestimmung der Täuschung durch diese Erscheinung zu erwehren, beachte man:

1. dass *leiseste Percussion* zur Bestimmung des Lungenrandes nöthig,

2. dass die Lungenherz- und Lungenlebergrenze, also der Lungenrand, dahin zu setzen ist, *wo die relative Dämpfung in absolute übergeht*, oder mit anderen Worten: dahin, von wo an beim Percutiren von der Lunge gegen das Herz und die Leber zu die Dämpfung so stark zu werden beginnt, dass sie nicht mehr zunimmt.

Es findet sich nun durchschnittlich, d. h. im Mittel der gesunden Erwachsenen (man vergleiche Fig. 22 und 23)

die Lungenlebergrenze: in der Mamillarlinie an der 6., in der mittleren Axillarlinie an der 8., in der Scapularlinie an der 10.,

die untere Grenze der linken Lunge: im Allgemeinen gleich hoch, nur in der Mamillarlinie an der unteren 6.,

die Lungenherzgrenze: auf der 4. Rippe und mehr oder weniger dicht ausserhalb der linken Parasternallinie,

die *obere Grenze der Lungenspitzen:* 3—5 cm oberhalb der Claviculae.

Altersverschiedenheiten. — Bei *Kindern* steht die untere Lungengrenze um einen halben bis ganzen Intercostalraum höher, bei *Greisen* um ebenso viel tiefer (Weil). Entsprechend verhält sich die Lungenherzgrenze. Die Lunge wächst also im Lauf der Jahre im Verhältniss zu den übrigen Organen.

Percussorisch nachweisbare Verschiebungen des unteren Lungenrandes treten ein:

1. bei tiefem In- und Exspirium (*active Mobilität*): in den mittleren Axillarlinien rückt bei tiefstem Inspirium der untere Lungenrand um 3—4 cm, in den Mamillar- und Scapularlinien um ca. 2 cm herab,

beim tiefsten Exspirium rückt er um nicht ganz ebenso viel über die mittlere Stellung hinauf (WEIL). — In der Incisura cardiaca rückt die Lunge bei tiefer Inspiration weit über das Herz; sie kann die Herzdämpfung völlig verdecken;

2. bei Lagewechsel (*passive Mobilität*): in rechter Seitenlage rückt der linke untere Lungenrand, bei linker Seitenlage der rechte nur in der Axillarlinie um 3—4 cm herab (GERHARDT, SALZER, WEIL).

3. Abnormer Schall über den Lungen. — Abnormes Verhalten der Lungengrenzen.

A. Gedämpfter Schall.

Um geringe Dämpfungen nicht zu übersehen, beachte man das oben S. 96 und 97 über vergleichende Percussion Gesagte; ist Vergleichung mit der anderen Seite unzulässig, z. B. weil beide Seiten krank, so vergleiche man mit den benachbarten Gegenden derselben Seite unter Berücksichtigung der normalen regionären Verschiedenheit der Schallintensität (s. oben).

So kann man bei *beiderseitiger Erkrankung der Lungenspitzen* die Dämpfung der minder kranken Spitze zuweilen erkennen durch Vergleich des Schalls über dieser letzteren mit dem Percussionsschall etwas weiter abwärts, indem man sich daran erinnert, dass normalerweise der Schall im 1. und 2. Intercostalraum heller als in der Supraclaviculargrube, und heller als der über dem 3. Intercostalraum sein muss.

Man beziehe aber auch nicht jede Dämpfung ohne weiteres auf die inneren Organe, bedenke den dämpfenden Einfluss stark gekrümmter Rippen u. s. w. — Leichte Dämpfungen ohne jede sonstige pathologische Erscheinung, besonders über den Spitzen, sind mit grosser Vorsicht zu verwerthen.

Der Schall wird gedämpft:

a) Durch Auftreten luftleeren Gewebes in den Lungen entweder bei *Verdichtung* oder bei soliden *Neubildungen* in denselben.

Bei der *croupösen Pneumonie* ist im Höhestadium, dem Stadium der Hepatisation, das Lungengewebe meist in einem grösseren Bezirk völlig luftleer durch Ausfüllung der Alveolen mit entzündlichem Exsudat. Entsprechend findet sich eine weitverbreitete *intensive Dämpfung*. Dieselbe wird indessen selten absolut, dem Schenkelschall gleich, sondern sie lässt meist einen leichten tympanitischen Beiklang erkennen. Entsprechend ist das *Resistenzgefühl* zwar meist vermehrt, aber nicht so sehr wie z. B. bei pleuritischem Exsudat.

Schenkelschall und *sehr starkes Resistenzgefühl* bei einer *croupösen Pneumonie* können auftreten, wenn nicht nur das Lungengewebe, sondern

auch alle Bronchien des betreffenden Lungenabschnitts mit Exsudat völlig ausgefüllt sind („*massive Pneumonie*“), oder wenn sich die croupöse Pneumonie complicirt mit einem grösseren pleuritischen Exsudat (dann fast immer hinten unten).

Die *Ausbreitung* der Dämpfung bei der croupösen Pneumonie entspricht sehr häufig, infolge des „lobären“ Charakters der Krankheit, einem Lungenlappen, bezw. einem allseitig eine Spur vergrösserten Lappen (die entzündliche Infiltration dehnt die Lappen etwas aus). Man kann deshalb bei dieser Krankheit in der Dämpfungsfigur oft die Lappengrenzen, bezw. die Grenzen, die einem allseitig eine Spur vergrösserten Lappen entsprechen, erkennen. — Die infiltrirte Lungenpartie kann aber auch kleiner sein, zumal an der Oberfläche der Lunge so wenig Umfang besitzen, dass sie keine erkennbare Dämpfung macht. Dann führt die **Auscultation** (s. d.) oft eher zu einem Resultat, als die Percussion.

In der Umgebung einer pneumonischen Infiltration ist der Schall meist abnorm laut und tief, selbst leicht tympanitisch (vergl. unter B „tympanitischer Schall“ das von der croupösen Pneumonie Gesagte).

Da der infiltrirte Lungenlappen etwas grösser ist als der normale, so wird z. B. bei Pneumonie des ganzen Unterlappens zuweilen, ohne dass die Spitze erkrankt ist, hinten oben bis zur Spitze Dämpfung getroffen (Percussion vorne ergiebt dann sehr lauten tiefen Schall über dem oberen Theil des Oberlappens). — Ferner kann aus demselben Grunde bei linksseitiger Unterlappenpneumonie die untere Dämpfungsgrenze eine Spur die Gegend der normalen Lungengrenze überschreiten, wie dann die Bestimmung der Lungenmagengrenze zeigt (der sog. „halbmondförmige Raum“ wird etwas verkleinert, s. d. beim Verdauungsapparat).

Auch bei der *katarrhalischen* oder *lobulären Pneumonie* und bei der *Tuberculose* (bei der sog. infiltrirten Tuberculose einer grösseren Lungenpartie) kann es zu ausgebreiteten Verdichtungen und entsprechenden Dämpfungen kommen. — Oft allerdings sind bei diesen Krankheiten die krankhaften Herde so klein, dass sie nicht percussorisch nachgewiesen werden können; oder sie sind zwar ausgebreitet, aber von lufthaltig gebliebenen Stellen durchsetzt, und geben aus diesem Grunde hellen Schall. Derselbe ist dann oft, weil das Gewebe der normal bleibenden Stellen etwas erschlafft ist, *tympanitisch*. Oder es mischt sich dieser letztere Schall mit demjenigen der Dämpfung durch die infiltrirten Stellen: „*tympanitisch-gedämpfter*“ Schall.

Bei der *Tuberculose der Lungenspitzen* findet sich im Anfang im kleinsten Maassstab eine Mischung von verdichteten Partien mit lufthaltigem, aber schlaffem Gewebe; der Schall ist deswegen gerade hier sehr oft im Anfang über der erkrankten Spitze in Vergleich mit

der gesunden *tympanitisch* bezw. *tympanitisch-gedämpft.* Dazu kommt früh *Herabrücken der oberen Grenze der Lungenspitze* auf der betreffenden Seite, s. u. „Verkleinerung der Lungengrenzen".

Grosse hämorrhagische Infarkte und ferner *bis zur Luftleere comprimirte Lungenabschnitte* (bei pleuritischen Exsudaten, Tumoren, grossen Pericardialexsudaten) können gleichfalls gedämpften Schall geben; endlich bewirken dies begreiflicherweise *solide Tumoren* (Sarkome, Carcinome) der Lungen, falls sie an der Oberfläche liegen und genügende Grösse erreichen.

b) *Durch Auftreten eines dämpfenden Mediums über der Lunge,* d. h. zwischen ihr und dem percutirenden Finger.

Hier ist am wichtigsten das *pleuritische Exsudat;* es sammelt sich meist zuerst hinten unten im Complementärraum und oberhalb desselben an und lässt sich da, falls es eine Menge von circa 400 ccm erreicht hat, bei schwacher Percussion eben nachweisen. Entsprechend der Zunahme des Exsudats wird die Dämpfung allmählich umfangreicher; ihre obere Grenze entspricht gewöhnlich einem Flüssigkeitsspiegel, welcher bei der während der Erkrankung am häufigsten eingehaltenen Körperhaltung etwa horizontal steht, d. h. bei bettlägerigen Kranken lagert die Flüssigkeit sich bis hoch herauf an der hinteren Thoraxwand, und die Grenze fällt nach der Seite und vorne scharf ab; bei Leuten, die viel ausser Bett sind, bezw. noch arbeiten, steht die Flüssigkeit vorn und hinten etwa gleich hoch. — Bei sehr grossem Erguss kann die Dämpfung vorn wie hinten bis zur Spitze hinaufreichen. — Die Dämpfung wird rasch, schon bei einem mässigen Erguss, eine *absolute* mit *stärkstem Resistenzgefühl.*

Die *Lunge* wird, entsprechend der Zunahme der Flüssigkeit, in immer grösserem Umfang schlaff, weil sie ihrem elastischen Zug folgen kann: sie giebt dicht oberhalb der Flüssigkeitsdämpfung und besonders bei grossem Exsudat da, wo überhaupt noch der einzige Bezirk hellen Schalls zu sein pflegt, nämlich vorne oben einen *abnorm lauten* und *tiefen* oder einen *tympanitischen* Schall, bisweilen mit dem *Geräusch des gesprungenen Topfes* (s. d. S. 108). — Sehr grosse Exsudate comprimiren sogar die Lunge unter Umständen bis zur völligen Luftleere (s. vor. Seite).

Bei einer gewissen Grösse des Exsudats drückt dieses durch seine Schwere auf das Zwerchfell, ferner vergrössert es die betreffende Pleurahöhle auch nach den Seiten: es erweitert die Thoraxhälfte (s. oben) und drängt das Mediastinum und das Herz nach der gesunden Seite hinüber (s. Unters. d. Herzens). — Die *Herabdrängung*

des Zwerchfells erkennt man bei rechtsseitiger Pleuritis an dem Tiefstand der Leber (s. bei Percussion der Leber), bei linksseitiger Pleuritis kann sie direct nachgewiesen werden durch Feststellung der oberen Grenze des sog. „halbmondförmigen Raums“.

Da die Pleurablätter dicht oberhalb des Exsudats entzündlich verklebt sind, so ist das pleuritische Exsudat beim Lagewechsel des Kranken so gut wie gar nicht beweglich, die Dämpfungsgrenzen sind daher *nicht verschieblich;* nicht selten wird das Exsudat durch feste Verwachsung der Pleurablätter völlig *„abgekapselt“*. — Wird ein Exsudat resorbirt, so gehen die Erweiterungs- und Verdrängungserscheinungen einerseits, die Dämpfung (und zwar nach Umfang wie Intensität) andererseits stetig zurück; die obere Dämpfungsgrenze zeigt dabei oft eine Bogenlinie, welche nach oben convex verläuft (DAMOISEAU'sche *Curve*).

Tritt zwischen theilweise von früherher verwachsenen Pleurablättern ein Exsudat auf, so bleibt dieses natürlich auf den Raum, der noch vorhanden, beschränkt: *„abgekapselte, circumscripte Pleuritis“*. Die Exsudatgrenzen können hier sehr verschieden verlaufen.

Der *Hydrothorax* macht im Wesentlichen die gleichen Erscheinungen; er ist aber meist doppelseitig, allerdings nicht selten sehr verschieden gross auf beiden Seiten. — Er zeigt ferner bei Lagewechsel *immer*, wiewohl zuweilen erst nach gewisser Zeit, eine Aenderung seiner Lage zum Thorax, derart, dass er die jeweils untersten Theile der Pleurahöhle einzunehmen strebt; dementsprechend findet sich eine *passive Mobilität der Dämpfungsgrenze.*

Der den *Pneumothorax* complicirende seröse oder eitrige bezw. jauchige Erguss in der Pleurahöhle (*Sero-, Pyopneumothorax*) unterscheidet sich von den vorigen durch eine Beweglichkeit bei Lagewechsel, welche vollkommen der des Wassers in einer verschieden gelagerten Flasche gleichkommt: die Flüssigkeit behält bei jeder Stellung die horizontale Oberfläche bei, es tritt somit bei jeder Aenderung der Stellung oder Lage des Thorax eine prompte Verschiebung der oberen Dämpfungsgrenze ein.

Ferner wird Dämpfung des Schalls erzeugt durch *Pleuraschwarten*, wie sie entweder zurückbleiben nach exsudativer Pleuritis oder sich im Anschluss an Processe in der Lunge langsam ausbilden. Das letztere ist sehr häufig der Fall über tuberculösen Lungenspitzen; eine frühe auftretende starke Dämpfung im Beginn der Krankheit wird hier meist durch eine Schwarte erzeugt. — Die Intensität der Dämpfung richtet sich nach der Dicke der Schwarte; dieselbe kann dem

Schenkelschall gleich werden. Das Resistenzgefühl ist meist sehr deutlich vermehrt, bei dicken Schwarten ein absolutes. — *Tumoren* der Pleura erzeugen selbstverständlich ebenfalls Dämpfung. Dieselbe zeigt meist unregelmässig verlaufende Grenzen, wenn sie nicht, was nicht selten der Fall, mit einem Pleuraexsudat complicirt ist.

Die Unterscheidung zwischen einer dicken Pleuraschwarte und einem zurückgebliebenen Rest eines Pleuraexsudats (mit mässiger Schwarte) ist zuweilen sehr schwierig; sie kommt besonders oft in Frage bei intensiven Dämpfungen hinten unten. Zur Entscheidung ist vor Allem zu berücksichtigen, ob Erweiterung oder Schrumpfung, bezw. ob Tief- oder Hochstand des Zwerchfells da ist.

Hier sowohl aber, wie bei der oft sehr schwierigen Differentialdiagnose zwischen Pleuraexsudat und Tumoren (der Lungen, der Pleura, der Brustwand) ist ausserdem als bestes Mittel zur Entscheidung die **Probepunction** herbeizuziehen, s. u.

Endlich wird der Schall am Thorax gedämpft durch alle Processe in der Brustwand, welche zu einer Verdickung derselben führen: *Tumoren*, *Peripleuritis*, *Oedem*.

Die zweite Schallqualität, die über kranken Lungen vorkommt, ist der

B. Tympanitische Schall.

Er tritt pathologischerweise auf:

a) Wenn die Lunge im *Elasticitätsgleichgewicht* ist; dieser Zustand tritt bekanntlich ein infolge von *Retraction der Lunge:* bei grossen pleuritischen Exsudaten, sowie bei Schrumpfung im Anschluss an Pleuritis, ferner bei allen sonstigen *raumbeengenden Affectionen im Brustraum;* so findet sich tympanitischer Schall über der Lunge in der Umgebung von grossen Tumoren aller Art; ferner zuweilen in der Umgebung des Herzens bei Pericarditis exsudativa, seltener bei Hypertrophie und Dilatation des Herzens; unten am Thorax: bei Pleuritis diaphragmatica; bei *Hochstand des Zwerchfells* durch subphrenische Tumoren, Abscesse u. s. w., allgemeine Peritonitis, allgemeine Auftreibung des Abdomens durch Ascites, Tumoren u. s. w.

Derselbe Zustand des annähernden Elasticitätsgleichgewichts ist aber auch denkbar durch *Relaxation* des Lungengewebes (Weil), und so dürfte sich erklären, dass tympanitischer Schall sich auch findet: bei der *croupösen Pneumonie* im Stadium der Anschoppung und der Lösung; über vielfachen kleineren *katarrhal-pneumonischen*, ferner *tuberculösen Herden*, weil da das zwischenliegende lufthaltige Gewebe schlaff getroffen wird; endlich bei *Lungenödem.*

b) Wenn infolge von starker *Schrumpfung und Verdichtung der Lunge* bei starker Percussion von der Supraclaviculargrube aus die Trachea, vom 1. oder 2. Intercostalraum aus diese oder der Hauptbronchus direct vom Percussionsstoss getroffen und so die bronchotracheale Luftsäule erschüttert wird; es tritt hierbei der der Trachea eigenthümliche Schallwechsel ein, derart, dass der Schall beim Oeffnen des Mundes deutlicher tympanitisch und höher wird (Williams-scher *Trachealton*).

c) *Ueber Höhlen innerhalb der Lunge, Cavernen* (*vomicae*).

Es kann sich hier, je nachdem die Höhle durch einen wegsamen Bronchus mit der Aussenluft communicirt oder nicht, um *offenen* oder *geschlossenen tympanitischen Schall* handeln. Im ersteren Fall ist der Schall unter allen Umständen deutlicher tympanitisch und auch intensiver, im letzteren Fall dagegen viel undeutlicher und schwächer, um so mehr, da wir den Cavernen, weil sie im Thorax liegen, mehr weniger starre Wandungen vindiciren müssen, und da bei geschlossenen Hohlräumen die Starrheit der Wand das Zustandekommen tympanitischen Schalls hindert (s. S. 84).

Wie gross eine Caverne sein müsse, damit sie deutlichen tympanitischen Schall gebe, das lässt sich nicht genau angeben, weil ausser der *Grösse* auch die *Lage der Caverne* (ob wandständig oder in der Tiefe) der *Grad ihrer Anfüllung mit flüssigem Secret*, ihre *Wandungen* (ob glatt und schwingungsfähig), ferner der Zustand des umgebenden Lungengewebes und endlich die Schwingungsfähigkeit des betreffenden Thorax in Betracht kommen. Im Allgemeinen erzeugen die bei Lungentuberculose auftretenden Cavernen in den Spitzen viel deutlichere physikalische Erscheinungen, als die Cavernen in den unteren Lungenabschnitten, welche häufig bronchiectatischer Natur sind, weil jene schon bei mässiger Grösse an die Lungenoberfläche heranreichen müssen und meist verdichtete Wandungen haben. Wallnussgrosse Höhlen in den oberen Lungenpartien geben im Allgemeinen deutlichen tympanitischen Schall.

Ist die Höhle sehr gross, ihre Wand verhältnissmässig glatt, so tritt zum tympanitischen Schall *Metallklang*.

Ist die Höhle von verdichtetem Lungengewebe oder von einer Pleuraschwarte (dies häufig) bedeckt, so wird der Schall *tympanitisch-gedämpft* (eventuell bei einer sehr dicken Schicht des luftleeren Gewebes *absolut gedämpft*).

Eine vorübergehende stärkere Anfüllung mit Secret dämpft den tympanitischen Schall ebenfalls, unter Umständen bis zur absoluten Dämpfung; ferner wird der Schall vorübergehend undeutlicher tympanitisch und ge-

dämpft-tympanitisch, wenn der sonst offene zuführende Bronchus verschlossen wird (durch Verstopfung mit Secret, oder durch Eintauchen in den flüssigen Inhalt der Caverne).

Es kann nun unter verschiedenen Bedingungen der tympanitische Schall über einer Caverne seine Höhe ändern, *Schallwechsel auftreten.*

1. Der sog. *einfache* WINTRICH'sche *Schallwechsel.* Der tympanitische Schall wird *lauter, deutlicher tympanitisch und höher,* wenn der Kranke seinen Mund weit öffnet (und, was sehr zweckmässig, zugleich die Zunge etwas vorstreckt). Er kann nur auftreten über solchen Cavernen, *welche mit der broncho-trachealen Luftsäule frei communiciren.*

Man klopfe, nicht allzu stark (s. u.), auf die betreffende Stelle auf, während der Kranke ruhig daliegt oder steht und den Mund abwechselnd öffnet und schliesst; man achte aber darauf, dass der Kranke dabei möglichst flach athme, bezw. man vergleiche den Schall in den gleichen Phasen der Athmung, weil derselbe auch zuweilen je nach diesen seine Höhe ändert (vergl. sub. 4 *„respirat. Schallwechsel“*).

Die *Erklärung* dieses Zeichens, wie die des in der Erscheinung völlig gleichartigen Trachealschallwechsels: durch wechselnde Consonanz der Mundrachenhöhle..

Dieser WINTRICH'sche *Schallwechsel* kann übrigens über Cavernen auch derart auftreten, dass der Schall bei geschlossenem Munde stark gedämpft ist mit nur einer Spur tympanitischen Schalls (besonders bei starker Schwielenbildung über der Caverne) und dass erst bei offenem Munde der Schall ganz deutlich tympanitisch wird (mit gleichzeitigem Lauter- und merklichem Höherwerden).

Ich möchte deshalb gegen WEIL ganz entschieden hervorheben, dass man, wenn nur entfernt die Möglichkeit des Vorhandenseins einer Caverne vorliegt, auch bei wenig deutlichem, selbst undeutlichem tympanitischem Schall, ja beim Vorhandensein einer Dämpfung auf WINTRICH'schen Schallwechsel prüfen soll.

Verwechselung des *einfachen* WINTRICH'schen *Schallwechsels* mit WILLIAMS'schen *Trachealton* ist sehr leicht möglich; man beachte 1. ob eine sehr starke Schrumpfung da ist — dann ist der Schallwechsel viel wahrscheinlicher als WILLIAMS'scher Trachealton zu deuten; 2. ob zur Erzeugung des Schallwechsels nur schwache (Caverne!) oder starke (Trachea bezw. Bronchus!) Percussion nöthig ist; 3. ob sonstige Cavernensymptome da sind.

Der einfache WINTRICH'sche Schallwechsel deutet mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Caverne. Er wird aber in seiner Bedeutung durch die soeben erwähnte Möglichkeit der Verwechselung beeinträchtigt.

2. Der *unterbrochene* WINTRICH'sche *Schallwechsel* (GERHARDT, MORITZ). Er unterscheidet sich vom *einfachen* dadurch, dass er in der einen Körperlage deutlich, in der anderen undeutlich ist, bezw. fehlt. — Dies kann nur davon kommen, dass der zu einer Caverne führende Bronchus in der einen Lage frei ist, in der andern in das Cavernensecret eintaucht und dadurch verschlossen ist. — Ein trachealer Schallwechsel kann begreiflicherweise nie auf diese Weise unterbrochen sein.

Dieser Schallwechsel ist sehr selten, aber er ist als ein sicheres Cavernensymptom zu bezeichnen.

Vor Kurzem hat RUMPF (Berl. klin. Wochenschrift 1890) bei vier Kranken einen WINTRICH'schen Schallwechsel gefunden, der lediglich auftrat, wenn die Schallhöhen jedesmal auf der Höhe des Inspiriums verglichen wurden, der dagegen in den anderen Phasen der Athmung stets fehlte; in allen vier Fällen fanden sich in autopsia Cavernen. — RUMPF's Deduction, dass ein solcher Schallwechsel aus naheliegenden physikalischen Gründen (auf die wir hier nicht eingehen können) eigentlich nur einem pathologischen Hohlraum entsprechen könne, ist recht einleuchtend. Wir bemerken beiläufig, dass uns nach RUMPF's Schilderung eine Analogie der von ihm beobachteten Erscheinung mit SEITZ' metamorphosirendem Athmen (s. d.) vorhanden zu sein scheint. — Weitere Beobachtungen sind nun noch abzuwarten.

Die Bezeichnung *„inspiratorischer Schallhöhenwechsel"* halten wir für bedenklich, weil dieselbe Verwechslungen mit FRIEDREICH's *inspiratorischem Schallwechsel* (s. d.) veranlassen kann.

3. *Der* GERHARDT'sche *Schallwechsel.* Der tympanitische Schall ändert seine Höhe, *wenn der Kranke seine Lage wechselt* (aufrechte Haltung, Rückenlage, Seitenlage); er wird ferner zuweilen, wenn der Kranke von der Rückenlage zur aufrechten Haltung übergeht, über dem unteren Theil der Caverne gedämpft tympanitisch oder absolut gedämpft, weil sich nunmehr hier der flüssige Caverneninhalt wandständig findet.

Der GERHARDT'sche Schallwechsel kann über communicirenden wie über geschlossenen Cavernen vorkommen. — Der Höhenwechsel des Schalles kann, falls die Caverne offen ist, sehr verschiedenerlei Gründe haben, auf die wir uns hier nicht einlassen wollen; bei geschlossener Caverne ist wohl wesentlich nur der Wechsel in der Spannung der Brust-(und Cavernen-?)Wand, vielleicht auch Aenderung der Grösse des lufthaltigen Cavernentheils durch andere Lagerung des Secrets als Ursache anzusehen (s. die beigegebenen Figg. 24 und 25 aus WEIL's Handbuch).

Der GERHARDT'sche Schallwechsel ist in jeder Form

ein fast sicheres Cavernensymptom, aber er ist, wie der vorige, sehr selten.

4. Der FRIEDREICH'sche oder *respiratorische Schallwechsel*, welcher darin besteht, dass auf der Höhe eines *tiefen Inspiriums* der Schall höher wird, er kommt nicht allein über Cavernen vor, sondern kann in jedem Fall von tympanitischem Schall über den Lungen beobachtet werden. Er beruht wohl hauptsächlich auf der Zunahme der Spannung der Brustwand und des Lungengewebes, bezw. der Cavernenwand, beim Einathmen.

Eine diagnostische Bedeutung kommt ihm nicht zu. Wichtig aber ist es, ihn zu kennen, damit man es vermeidet, bei der Untersuchung auf andere Schallwechsel von diesem irre-

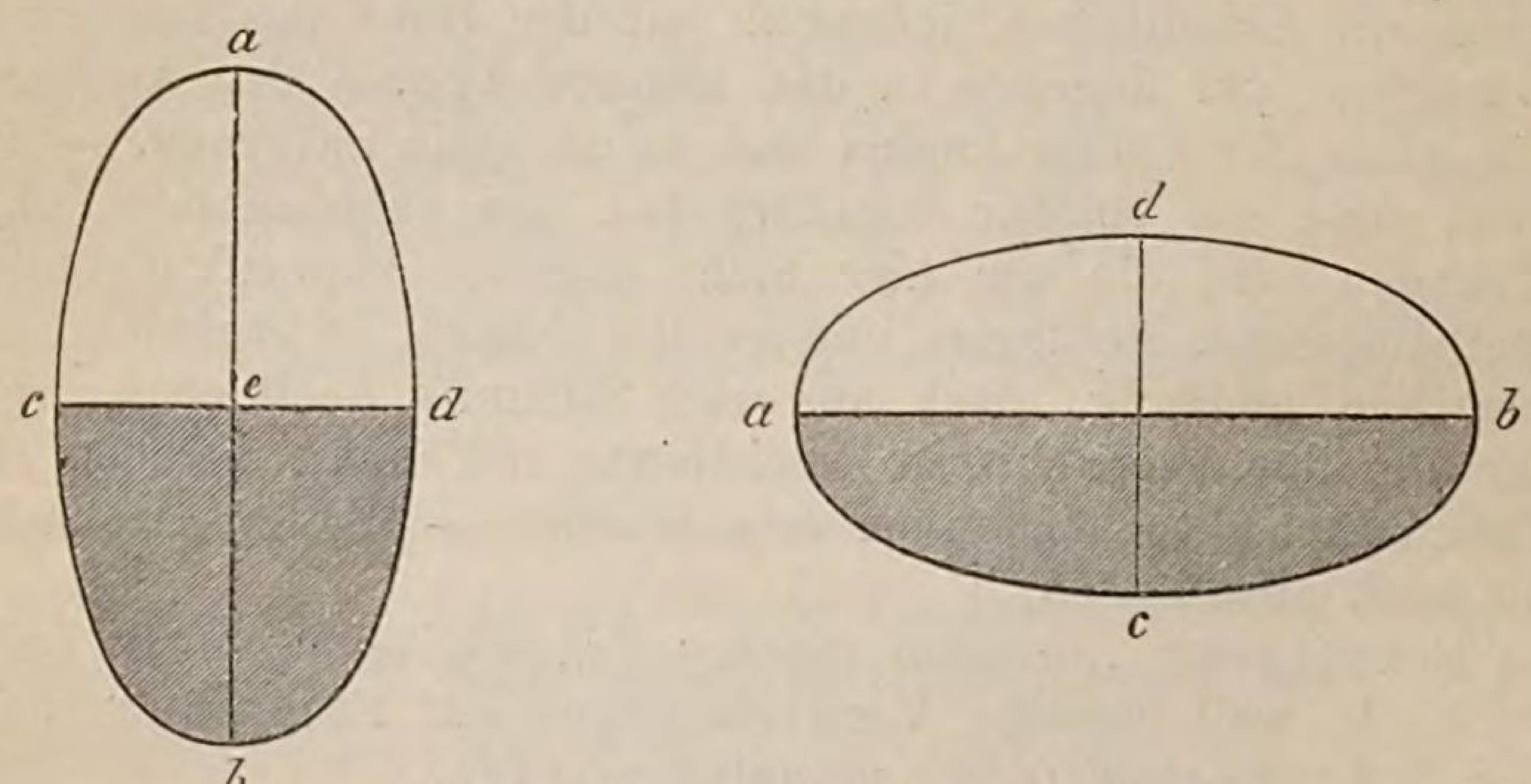


Fig. 24 und 25. Gerhardt'scher Schallwechsel.
Schematische Darstellung des Verhaltens des Caverneninhalts bei verschiedener Körperlage des Untersuchten (nach WEIL).

geleitet zu werden; man soll sich deshalb bei der Prüfung auf jene zur Regel machen, nur bei sehr flacher Athmung oder noch besser immer nur in derselben Phase der Athmung zu percutiren — wie oben bereits gesagt ist.

d) *Tympanitischer Schall* tritt endlich in sehr seltenen Fällen auf beim *Pneumothorax*, und zwar lediglich zuweilen bei solchem mit völlig offen bleibender Fistel; dieser „*offene*“ *Pneumothorax* ist meist ein *circumscripter*. — Der tympanitische Schall kann hier zuweilen WINTRICH'schen *Schallwechsel* zeigen, da die physikalischen Bedingungen desselben ebenso gegeben sind, wie bei grossen communicirenden Cavernen: offene Communication eines lufthaltigen Hohlraums mit der broncho-trachealen Luftsäule. — Ausserdem findet sich hier auch **Metallklang** (s. S. 110).

Geräusch des gesprungenen Topfes (*bruit de pot fêlé*). Es scheint uns hier die geeignetste Stelle zur Besprechung dieses Phänomens,

welches zwar sehr überraschend und merkwürdig, aber von sehr untergeordneter diagnostischer Bedeutung ist. Es handelt sich um ein eigenthümliches Klirren (*„Münzenklirren“* oder *„Scheltern“*), welches zuweilen als Begleiterscheinung des hellen Schalls, und zwar meist des tympanitischen, seltener des hellen nichttympanitischen Schalles auftritt. Es entspricht dem Geräusch, welches entsteht, wenn man an einen Teller oder Topf, der einen Sprung hat, anklopft, oder wenn man mit den beiden fest ineinander gefalteten, aber nur lose aneinanderliegenden Händen auf das Knie schlägt. Am Thorax wird es gehört, wenn durch den Percussionsstoss ein momentaner Luftstrom von einer gewissen Kräftigkeit von der Lunge gegen den Larynx zu erzeugt, bezw. wenn im Exspirium der bereits vorhandene, nach aussen gerichtete Luftstrom plötzlich für einen Augenblick stark beschleunigt wird. Das Zeichen erfordert kräftige Percussion, nachgiebigen Thorax und dünne Bedeckungen. Es tritt auf (meist vorne oben, auch hinten unten)

zuweilen bei *normalen Menschen*, besonders bei *Kindern;*

pathologischerweise: 1. *über grossen wandständigen Cavernen,* hier oft ausserordentlich intensiv;

2. beim *Pneumothorax mit offener Fistel* (besonders beim circumscripten);

3. über *pneumonischen Herden;*

4. über *retrahirtem Lungengewebe,* so besonders oberhalb grosser pleuritischer Exsudate (vorne oben), selten in der Umgebung von verdichteten Lungenpartien.

Immer ist das Phänomen deutlicher, wenn man während des Exspiriums percutirt; sehr oft, besonders bei Cavernen und offenem Pneumothorax, wird es lauter durch Oeffnen des Mundes.

Diagnostische Bedeutung geht diesem Symptom, wie oben bemerkt, fast völlig ab, weil es eben bei sehr verschiedenen Zuständen vorkommt.

Das Geräusch wird erzeugt, wenn ein momentaner rascher Luftstrom auf eine Verengerung trifft; diese wird in unserem Fall durch die Glottis, durch die Mündung des Bronchus in einer Caverne, durch das Loch in der Pleura beim Pneumothorax gebildet. — Zuweilen mischen sich dem Schettern Rasselgeräusche bei (*„feuchtes Geräusch des gesprungenen Topfes“*).

C. Abnorm lauter und tiefer Schall.

Er findet sich:

1. Beim *schweren Lungenemphysem,* hier als *„Schachtelton“* (Biermer) bezeichnet.

2. Bei *Abnahme der Spannung des Lungengewebes:* oberhalb eines pleuritischen Exsudats (wo also unmittelbar über der Exsudatdämpfung eine Zone dieses abnorm lauten Schalls liegt; in der Umgebung pneumonischer Verdichtung, z. B. vorne bei Pneumonie eines ganzen Unterlappens; zuweilen in der Umgebung des Herzens bei Pericarditis exsudativa, aber auch bei Dilatation und Hypertrophie, sowie überhaupt in der Umgebung raumbeschränkender Tumoren; bei starkem Hochstand des Zwerchfells infolge von Abdominalaffectionen.

In den meisten dieser Fälle kann, wie früher gesagt, falls die Entspannung des Lungengewebes sehr bedeutend wird, tympanitischer Schall auftreten (S. 104).

3. Beim *Pneumothorax;* hier ist der Schall infolge der starken Spannung der Brustwand fast immer nichttympanitisch, laut und tief. Nur beim (seltenen) offenen Pneumothorax, besonders beim circumscripten, wird zuweilen tympanitischer Schall getroffen (s. o. S. 108).

Dieser abnorm laute und tiefe (und ebenso der tympanitische) Schall des Pneumothorax zeigt nun fast regelmässig **Metallklang** (s. oben S. 108), allerdings nur selten erkennbar bei der gewöhnlichen Methode der Percussion, sehr schön aber bei der von Heubner angegebenen *Stäbchenplessimeterpercussion.*

Verfahren. Die Stäbchenplessimeterpercussion wird am besten von zwei Untersuchern ausgeführt: der eine klopft mit dem Stiel des Percussionshammers, oder mit einem Bleistift oder dergl. auf ein aufgelegtes Plessimeter, der andere auscultirt am Thorax: falls beide Personen über der pneumothoracischen Höhle manipuliren, so hört die zweite das Klopfen als feinstes metallisches, meist silberhelles Klingen.

Diese Erscheinung kommt übrigens auch zuweilen bei sehr *grossen* und *glattwandigen Cavernen* und dünnen Decken vor. — Beim Pneumothorax mit flüssigem Erguss (*Pyo-, Seropneumothorax*) ändert der Metallklang bei Lagewechsel fast ausnahmslos seine Höhe: er wird beim Aufsitzen meist tiefer, zuweilen aber auch höher (Biermer'scher *Schallwechsel*). — Wird der Erguss so gross, dass er die Pleurahöhle ganz oder fast ganz ausfüllt, so verschwindet natürlich der Metallklang.

Dass dieser metallische Beiklang beim Pneumothorax nicht allein solch künstlich erzeugtes Geräusch begleitet, sondern auch den Rasselgeräuschen, dem Athemgeräusch, den Herztönen zukommen kann, wird in den betreffenden Abschnitten erwähnt werden.

D. Veränderter Stand (und mangelnde Verschieblichkeit) der Lungengrenzen.

a) *Erweiterung der Lungengrenzen* tritt auf bei *Lungenemphysem;* die untere Lungengrenze pflegt hier beiderseits, und zwar sowohl vorn wie hinten tiefer zu rücken, in den hochgradigsten Fällen: Mamillarlinie 8. R., Axillarlinie 10. R., Scapularlinie 11.—12. R. Durch Ueberlagerung des Herzens von Seiten der vergrösserten Lunge verschwindet die Herzdämpfung ganz oder fast ganz. — Auch an den Lungenspitzen ist zuweilen eine geringe Vergrösserung der Lunge festzustellen; in seltenen Fällen erweitern sich sogar vorzugsweise die Spitzen (z. B. nach Keuchhusten bei Kindern). — Die *„relative Leber-“* und *„Herz-Dämpfung“* ist sehr schmal; gleichzeitig mit der Erweiterung nimmt die *active* und *passive Verschieblichkeit der Lungengrenzen* ab bis zur völligen Unmerklichkeit.

Einseitiges Herabrücken der Lungengrenze tritt beim *vicariirenden Emphysem* ein, die Verschieblichkeit der Lungengrenze bleibt aber hier erhalten.

Scheinbare *einseitige Erweiterung der Lungengrenzen, d. h. einseitiges Auftreten von hellem Schall weit über die normalen Grenzen einer Lunge hinaus,* kommt dem diffusen *Pneumothorax* zu; die untere Grenze des hellen Schalls ist hier zuweilen noch tiefer zu treffen, als beim Emphysem; die Grenze ist unbeweglich und immer sehr scharf. Die Thoraxhälfte ist erweitert, Herz und eventuell Leber sind verdrängt, bezw. der tympanitische Schall des „halbmondförmigen Raumes“ (s. diesen) ist durch den Schall des Pneumothorax ersetzt. Die Verdrängung des Mediastinums ist bei rechtsseitigem Pneumothorax meist deutlich durch den Schallunterschied zwischen diesem und der linken Lunge (die Grenzlinie liegt links vom oberen Sternum) erkennbar.

b) *Verkleinerung der Lungen* äussert sich als *Hochstand der unteren Lungengrenzen,* beiderseitig bei Hochstand des *Zwerchfells* durch Druck von unten oder durch Zwerchfellslähmung; einseitig bei *Schrumpfung* durch Erkrankung der Lungen oder abgelaufene Pleuritis. Die Verschieblichkeit der Grenzen ist dabei vermindert oder aufgehoben. Die Leber steht entsprechend höher (s. d.) bezw. der halbmondförmige Raum ist vergrössert.

Als *einseitiger Tiefstand der oberen Lungengrenze* in der Supraclaviculargrube äussert sich zuweilen die Verkleinerung einer Spitze bei *Phthise.*

c) *Mangel der Verschieblichkeit allein, besonders der respiratorischen,* ohne Aenderung des mittleren Standes der Grenze, findet

sich endlich zuweilen hinten unten als *erstes Zeichen der Pleuritis,* und ferner auch als einziges Zeichen einer *abgelaufenen Pleuritis,* in diesem Fall an der ganzen unteren Grenze einer Lunge oder an einem Theil derselben, z. B. am Herzen (hier auch als Residuum der Pericarditis, i. e. der „Pericarditis externa", s. Untersuchung des Herzens).

Retraction der Lunge in der Herzgegend durch Schrumpfung lässt das Herz in abnorm grosser Fläche wandständig werden; man trifft dann eine nach oben und links verlagerte Lungenherzgrenze, und dadurch kann Hypertrophie oder Dilatation des Herzens vorgetäuscht werden, s. „Herz".

Umgekehrt können Processe am Halse (Tumoren, Narben u. s. w.) den Stand der Lungenspitze beeinflussen und dadurch dem Ungeübten eine einseitige Lungenschrumpfung vortäuschen.

Auscultation der Lungen.

1. Geschichtliches. Gesammtgebiet der heutigen Auscultation.

Muss es uns heute wunderbar erscheinen, dass der Gedanke, den Körper zu percutiren, so spät erst in der Medicin aufgetaucht ist, so ist es noch viel unverständlicher, dass auch die *methodische Anwendung der Behorchung des Körpers* erst als ein Kind der neuesten Zeit auftritt. Zwar hat schon Hippocrates das nach ihm benannte Succussionsgeräusch und zweifellos auch Rassel- und Reibegeräusche gehört, aber einen grossen Werth hat er gerade auf die beiden letztgenannten nicht gelegt, und in der ganzen Folge der Jahrhunderte von dem griechischen Arzt bis auf Laennec hat man auf Gehörserscheinungen des gesunden und kranken Körpers so gut wie gar nicht geachtet. Nur einzelne Stimmen, vor Allem die des vielgenannten Hooke (zweite Hälfte des 17. Jahrh.) erhoben sich schüchtern und ohne beachtet zu werden. — Erst im Anschluss an die Erfindung und allgemeinere Würdigung der Percussion ist die Auscultation ausgebildet worden und zwar durch Laennec, den Erfinder des *Stethoscops.* Sein epochemachendes Werk heisst: *„Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur".* — Nach ihm hat Skoda durch kritische Sichtung und durch sein Bestreben, die neuen Erscheinungen auf ihre physikalische Grundlage zurückzuführen, sich unvergängliches Verdienst um diese Disciplin erworben. Bis in die heutigen Tage aber erstrecken sich noch die Arbeiten, welche theils Neues bringen, theils das Bekannte in seinem Wesen erforschen.

Das *Gesammtgebiet der Auscultation,* des Behorchens, im weitesten Sinne erstreckt sich auf Alles, was wir mit dem Gehör

wahrnehmen, also in erster Linie auch auf die Stimme, den Husten, auf Geräusche, welche durch die Athmung, welche ferner durch in den oberen Wegen befindlichen Schleim, oft im äussersten Winkel des Krankenzimmers hörbar, erzeugt werden. Im strengen Sinne aber begreift die Auscultation nur diejenigen Erscheinungen, welche das auf den Körper direct aufgelegte oder mit ihm durch ein Instrument (Stethoscop, Hörrohr) in Verbindung gebrachte Ohr wahrnimmt, und diese sind denn auch, soweit sie sich auf den Respirationsapparat beziehen, Gegenstand des folgenden Capitels.

2. Methoden der Auscultation.

Wir bedienen uns heutzutage sowohl der *unmittelbaren* (*directen*) als der *mittelbaren* (*indirecten*) *Auscultation.* Bei der ersteren wird das Ohr direct auf den Körper des zu Untersuchenden aufgelegt, bei der letzteren bedienen wir uns eines *Stethoscops* oder *Hörrohrs.* Während, wie später gezeigt werden wird, bei der Untersuchung des Herzens und der Gefässe fast ganz ausschliesslich die mittelbare Auscultation angewandt werden muss, kommen für den Respirationsapparat bezw. die Lungen beide Methoden in Betracht. Bei beiden Verfahren muss man bestrebt sein, wo es irgend angeht, den entblössten Körper zu untersuchen; keinesfalls aber darf man eine Bedeckung, die aus mehr als einer Schicht von Gewebe besteht, zulassen, und auch diese soll dann möglichst dünn sein, und sie muss straff anliegen.

Die *Application des Ohres* auf den Körper geschieht einfach in der Weise, dass das Ohr gleichmässig der betreffenden Stelle aufliegt. Damit man dabei mit dem Ohr genau die Stelle trifft, welche man auscultiren will, ist es gut, wenn man auf die betreffende Stelle zunächst die Zeigefingerspitze, hierauf auf diese das Ohr legt und dann den Finger wegzieht. — Was die *Stethoscop-Auscultation* betrifft, so wird gegenwärtig in Deutschland wohl durchweg den einfachen *Hohlstethoscopen* mit etwa 12—18 cm langer Röhre und mit nicht allzu kleiner Ohrplatte der Vorzug gegeben. Die Platte hat den zweifellosen Nachtheil, dass sie sich, besonders bei nicht genügender Achtsamkeit des Untersuchers, der Ohrmuschel nicht gleichmässig anlegt; sie stellt aber doch wohl die passendste Form dar: denn die Stethoscope mit ausgehöhltem Ohrstück, ganz besonders die neuerdings construirten, welche das ganze äussere Ohr übergreifend auf dem Kopf des Horchenden aufliegen, zeigen ein für die meisten Menschen sehr störendes Brausen, einen Nachtheil, der den Vortheil, dass sie die Geräusche „aus dem Körper sehr gut herausleiten“ (d. h.

durch Resonanz verstärken), wohl überwiegt; und die zapfenförmigen Ohrstücke, welche in den äusseren Gehörgang gesteckt werden, sind bei den kurzen Stethoscopen mit festem Rohr für den Untersucher auf die Dauer unerträglich. Diese kurzen Stethoscope haben nun ferner zum grossen Theil die wichtige Eigenthümlichkeit, dass ihr auf den Körper aufzusetzendes Ende nur etwa 2,5 cm im Durchmesser hat; sie leiten somit zum Ohr die Gehörseindrücke von einem bedeutend kleineren Bezirk der Körperoberfläche, als wenn direct auscultirt wird. — Das Material ist verschieden (Holz, Hartgummi, Elfenbein, Metall), aber von wenig Bedeutung. — Die *biegsamen Stethoscope* (statt des festen Rohrs ein Gummischlauch, statt der Ohrplatte ein Ohrzapfen) kommen wenig in Verwendung, weil es zum mindesten im Anfang ihres Gebrauchs schwer ist, sich über die starken Nebengeräusche, die bei ihnen vorkommen, hinwegzusetzen. Von den *doppelohrigen Stethoscopen* erwähne ich nur das von CAMMAN, weil es entschieden sehr brauchbar ist; es ist aber ein umständliches Instrument.

Im Allgemeinen verhält es sich mit den Stethoscopen wie mit den Percussionsmethoden: ein Jeder sollte, ganz besonders in den Jahren des Lernens, stets dieselbe Art von Instrument benutzen, damit er die Gehörseindrücke, die dieses sein Instrument liefert, richtig beurtheilen lernt. Ich habe in Cursen immer gefunden, dass die Studenten, welche sich jedesmal, wenn sie zu untersuchen hatten, von einem Anderen ein Stethoscop borgten, nichts hörten.

Die Anzahl der Hörrohrformen ist unglaublich gross, besonders die der festen Hohlstethoscope; die einzelnen Modelle können unmöglich alle besprochen werden. Bemerkt sei, dass man neuerdings auch das *Mikrophon* angewendet hat.

Das P. NIEMEYER'sche *solide Stethoscop* mit Ohrzapfen (*Akuoxylon*) ist entschieden nicht zu empfehlen; es hat sich weder praktisch bewährt, noch sind die theoretischen Gründe seiner Construction stichhaltig.

Sehr wichtig ist es, dass man sich von vornherein davon fernhalte, mit dem Stethoscop zu drücken. Es kommt das besonders dann in Betracht, wenn man, was oft vortheilhaft, das aufgesetzte Stethoscop mit den Fingern loslässt und lediglich mit dem Ohr festhält. — Um übrigens auch den ganz geringen Druck, der in solchem Fall unvermeidbar ist, zu vertheilen, kann man einen Gummiring anwenden, der über den Fuss des Stethoscops gezogen wird. Derselbe muss sehr oft erneuert werden! Bei der nöthigen Sorgfalt kommt man auch sehr gut ohne denselben aus.

Wie oben gesagt, ist es entschieden zu empfehlen, bei der Untersuchung der Lungen sowohl die directe als die indirecte Auscultation anzuwenden. Die *erstere* ist hier vortheilhaft, weil man mit ihr meist

aus einem grösseren Bezirk der Lungen auf einmal die Schalleindrücke bekommt: sie ist dadurch einestheils übersichtlicher und liefert anderntheils vielfach durch Summation lautere Geräusche. Sie ist auch speciell bei der Untersuchung des Rückens schwerer Kranker gar nicht zu entbehren, weil nur sie, eben durch ihre Uebersichtlichkeit, mit der nöthigen Raschheit zum Ziel führt. — *Das Stethoscop wird dagegen angewandt:*

1. wo das Ohr nicht aufgelegt werden kann: in den Supraclaviculargruben;
2. wenn man die an einer eng begrenzten Stelle auftretenden Geräusche scharf gesondert hören will;
3. zuweilen aus Gründen der Decenz (auf der Brust bei Frauen);
4. wenn es sich für den Arzt darum handelt, Beschmutzung (bezw. Uebertragung von Parasiten) oder Ansteckung zu vermeiden.

Für die Untersuchung gilt im Allgemeinen, dass die Auscultation auf die Percussion folgt, der Art, dass nach der Percussion vorne die Auscultation vorne kommt, und dann die Percussion und Auscultation des Rückens. — Man lässt den Patienten meist tief athmen; es ist aber durchaus nicht immer vortheilhaft, ihn sehr angestrengt und rasch athmen zu lassen. Nicht selten hört man bei mässig vertiefter Athmung am besten. — Nach Möglichkeit werden, genau wie beim Percutiren, symmetrische Stellen miteinander verglichen. Worauf im Einzelnen zu achten, geht aus dem Folgenden hervor.

3. Die Auscultationserscheinungen des normalen Respirationsapparates.

1. *Bronchiales Athemgeräusch.* Auscultirt man den Kehlkopf oder die Trachea eines gesunden Menschen, so hört man im In- und Exspirium ein lautes hauchendes Geräusch, das ziemlich genau dem entspricht, welches man mit dem Munde erzeugen kann, wenn man ihm die Stellung wie zum Aussprechen des h oder ch giebt und aus- und einathmet. Man bezeichnet jenes Geräusch als *laryngeales* und *tracheales* oder mit dem Gesammtausdruck als *bronchiales Athemgeräusch.* Seine Eigenthümlichkeit ist die mehr oder weniger ausgesprochene Schärfe (*ch- oder h-Geräusch*) und ferner eine ziemlich hervortretende Tonhöhe; dazu kommt ferner, dass es im Exspirium lauter (und tiefer) zu sein pflegt, als im Inspirium. — Das Geräusch entsteht vor allem in der Stimmritze durch die Wirbel, welche hier im Luftstrom durch die plötzliche Verengerung auftreten, ausserdem aber auch in den grossen und mittleren Bronchien; es ist im Exspi-

rium lauter, weil die Rima glottidis während desselben enger ist, als im Inspirium. — Die Stärke und Raschheit der Athmung ist von grossem Einfluss auf die Lautheit dieses Geräusches.

Ausser am Halse, wo Kehlkopf und Trachea freiliegen, hört man dies Geräusch *beim Gesunden* schon bei mässig starker Athmung im Nacken über der Vertebra prominens, auch zuweilen auf dem obersten Theile des Brustbeins, ferner sehr häufig im Interscapularraum und zwar rechts deutlicher als links (Gegend der Bifurcation). — Starkes Athmen, besonders ein heftiges keuchendes Exspiriren, lässt das bronchiale Athemgeräusch von diesen Gegenden aus sehr verschieden weit am Thorax, am ehesten über den oberen Abschnitten desselben, vernehmbar werden. Es bestehen hier innerhalb der Norm grosse individuelle Verschiedenheiten. Verwechselung mit (später zu erwähnenden) krankhaften Zuständen wird bei der ungefähren Symmetrie dieses Athemgeräusches, ferner nach dem Befund bei schwächerer Athmung und nach dem Ergebniss der übrigen Untersuchung vermieden.

Den Anfänger pflegt nicht selten ein Geräusch, welches bei kräftiger Athmung im Schlund und an den Lippen des Untersuchten entsteht, zu stören bezw. zu täuschen; Zuhalten des freien Ohres ist hier als nützlich zu empfehlen.

2. *Vesiculäres Athemgeräusch.* Dasselbe wird beim Gesunden überall da gehört, *wo Lunge dem Thorax anliegt* (ausgenommen sehr häufig den Interscapularraum, s. oben). Es ist von sehr weichem, schlürfendem Charakter, entspricht einem Geräusch, wie wir es bei zur Aussprache des f oder w gestellten Lippen erzeugen können. Es lässt eine Klanghöhe nur ganz im Ungefähren erkennen (so wie der helle nichttympanitische Schall).

Dieses Geräusch ist *nur im Inspirium hörbar,* und zwar am Ende desselben am deutlichsten. Das *Exspirium* über der gesunden Lunge hat einen ausserordentlich leise hauchenden, selbst angedeutet bronchialen Charakter, es ist nicht selten fast ganz unhörbar; zuweilen findet man aber das Exspirium doch einfach wie ein stark abgeschwächtes vesiculäres Inspirationsgeräusch klingend.

Die Stärke des Vesiculärathmens ist sehr verschieden. Sie richtet sich vor allem nach der Stärke der Athmung: bei sehr kräftiger Respiration ist es oft so laut, dass es auch in der Umgebung der Lungen über dem Herzen, der Leber, dem Magen, gehört wird. — Auf der linken Thoraxhälfte ist bei der grossen Mehrzahl der Gesunden das Vesiculärathmen lauter, als auf der rechten (Stokes). — Im Uebrigen gilt für die Stärke dieses Athemgeräusches das für die Lautheit

des Lungenschalls Massgebende: über dünnen Lungenschichten (den Spitzen) ist es sehr leise, und ebenso wird es, selbst bis zur Unhörbarkeit, abgeschwächt durch dicke Bedeckungen. — Dazu kommen individuelle Verschiedenheiten, die wohl hauptsächlich auf Unterschieden in der Weite der Glottis, ferner in der Elasticität des Thorax einerseits, der Lungen andererseits beruhen.

Pueriles Athmen (Laennec). Am auffälligsten ist die Verschiedenheit des Vesiculärathmens der *Kinder* von dem der Erwachsenen: die *ersteren* zeigen bis etwa zum 12. Jahre ein ausserordentlich lautes und scharf vesiculäres Athemgeräusch, das sich dem Bronchialathmen nähert, besonders auch insofern es oft im Exspirium annähernd so stark ist, als im Inspirium. — Frauen zeigen auch im Allgemeinen stärkeres Vesiculärathmen als Männer.

Entstehung. Das vesiculäre Athemgeräusch ist wahrscheinlich nichts anderes, als das durch die lufthaltigen Lungen verändert *fortgeleitete Bronchialathmen*, wie es über Kehlkopf und Trachea gehört wird, wie es hauptsächlich entsteht an der Rima glottidis (s. oben). Es ist die lufthaltige Lunge, die uns jenes scharfe, eine Klanghöhe besitzende Geräusch so verwandelt in unser Ohr gelangen lässt. Jedes luftleere Gewebe und so auch, wie unten gezeigt wird, die krankhafter Weise luftleer gewordene Lunge, leitet das Bronchialathmen unverändert von den grossen Röhren, in denen es ertönt, an die Brustoberfläche und ins Ohr; und umgekehrt macht ein Stück aufgeblasene Thierlunge, auf den Hals aufgelegt und auscultirt, aus dem laryngealen Athemgeräusch ein vesiculäres (Penzoldt).

Diese Erklärung ist unseres Erachtens vermuthlich die richtige. Sie hat ausserdem den grossen Vorzug, eine sehr gute Grundlage für das Verständniss fast aller pathologischen Erscheinungen zu bilden. Wir verzichten deshalb darauf, die anderen Erklärungsweisen des Vesiculärathmens hier zu erwähnen, bemerken aber, dass sehr beachtenswerthe Autoren, vor Allem neuerdings Dehio, anderen Erklärungen zuneigen. — Einwandfreie Beweise sind bis jetzt u. E. für keine der angenommenen Entstehungsweisen des Vesiculärathmens erbracht.

Das vesiculäre Athemgeräusch zeigt innerhalb der Norm zuweilen besondere Eigenthümlichkeiten, die den Anfänger leicht verwirren. Es kann im Inspirium „*absatzweise*“, „*saccadirt*“ erscheinen bei Personen, die die willkürliche Tiefathmung ungeschickt, ruckweise vollführen, und ferner bei weinerlichen Kindern, die halb unterdrückt schluchzen. Diese Art des saccadirten Athmens findet sich über den Lungen überall gleichmässig. — Es kann ferner in der Umgebung des Herzens und zuweilen bis

in die linke Lungenspitze hinauf das Vesiculärathmen der Herzaction genau entsprechende Absätze zeigen (*„systolisches Vesiculärathmen“*, beruhend auf ungleichem Einströmen der Luft in diese Lungenabschnitte infolge der wechselnden Gestalt des Herzens, deshalb besonders oft deutlich bei erregter Herzaction).

Den Unterschied zwischen dem bronchialen und dem vesiculären Athemgeräusch kennen zu lernen, gehört für den Anfänger zum Schwierigsten in der Diagnostik. Für die Auffassung des letzteren Geräusches ist entschieden zu empfehlen, anfangs immer direct zu auscultiren, weil es dann lauter gehört und dadurch sein Wesen klarer erkannt wird; — und ferner: recht häufig das Ohr zum Vergleich auf den Nacken des Patienten zu legen, um da das bronchiale Geräusch zu hören.

4. Die pathologischen Geräusche am Respirationsapparat.

Wir rechnen zu denselben:

a) *gewisse Veränderungen des Vesiculärathmens;*
b) *an Stelle des Vesiculärathmens auftretendes Bronchialathmen;*
c) *sog. unbestimmtes Athmen;*
d) *die trockenen Rasselgeräusche;*
e) *die feuchten Rasselgeräusche;*
f) *das Knisterrasseln;*
g) *das Reibegeräusch der Pleura;*
h) *die Succussio Hippocratis.*

Wie aus der Eintheilung ersichtlich und wie aus dem Folgenden noch mehr hervorgeht, ist die Menge des zu Hörenden bei den Krankheiten des Athmungsapparats keine kleine, und die besondere Schwierigkeit ist die, dass sehr oft gleichzeitig Verschiedenes gehört wird, so dass das eine Geräusch das andere verdeckt. Es ist dringend zu empfehlen, dass der Anfänger von vornherein sich in der Weise übe, dass er beim Auscultiren immer zunächst nur das Athmungsgeräusch zu erkennen sucht, und dass er dann seine Aufmerksamkeit etwaigen anderen, den sog. accessorischen Geräuschen (Rasseln, Reiben) zuwendet. Man kann es in der Fähigkeit, beim Hören das Eine auszuschalten, um das Andere um so genauer zu beachten, zu einer gewissen Uebung bringen, welche die Auscultation in hohem Grade erleichtert.

a. Veränderungen des Vesiculärathmens.

1. Das vesiculäre Athemgeräusch kann *im Inspirium verstärkt*, bezw. *verschärft* sein. Das findet sich bei jeder *verstärkten Athmung*

(also bei activem Athmen, auf den Höhepunkten des CHEYNE-STOKES-schen Athmens, bei gewissen Dyspnoeformen, z. B. derjenigen des Coma diabeticum) — ferner beim *Vicariiren gewisser Lungenabschnitte* für andere, die ausgeschaltet sind.

Das findet sich ferner als sehr wichtiges Zeichen bei der *Bronchitis*, hier hervorgerufen durch stellenweise Verengerung kleinerer Bronchien infolge von Schleimhautschwellung und Schleimansammlung. — So kündigt sich nicht selten die beginnende *Tuberculose einer Lungenspitze* lediglich durch verschärftes Vesiculärathmen im Vergleich mit der gesunden Seite, als Zeichen des begleitenden Katarrhs kleinerer Bronchien, an.

Hier ist die *Einseitigkeit* des verschärften Athmens von grossem Belang: *beiderseitiges* verschärftes Athmen der oberen Lungenpartien hat fast nie diese Bedeutung; es kommt nicht selten bei stark geschnürten Frauen vor, ferner bei Kranken mit schlecht athmenden unteren Lungenpartien, z. B. infolge von Hochstand des Zwerchfells (Bauchaffectionen!).

Das Vesiculärathmen kann ferner *abgeschwächt* sein: wieder bei *Bronchialkatarrh*, falls der Luftzutritt zu einem Lungentheil durch Schwellung und Secret wesentlich vermindert ist; oder wenn Bronchialäste durch Fremdkörper oder Compression mehr oder weniger vollkommen verschlossen sind;

auch *verminderte Athmung* eines Lungenabschnitts infolge von *Pleuraschwarten,* ferner von manchen Zuständen, welche *bei der Athmung Schmerz* hervorrufen, kennzeichnet sich durch abgeschwächtes Athmen auf der betreffenden Seite;

allenthalben verminderter Luftwechsel und deshalb ein beiderseits weitverbreitetes abgeschwächtes Athmen findet sich beim *Lungenemphysem*, ferner bei *Stenose der oberen Wege;*

alle *Verdickungen der Brustwand* (Tumoren u. s. w., Oedem) schwächen das Athemgeräusch durch erschwerte Fortleitung;

endlich findet sich rasch starke Abschwächung beim *Pleuraexsudat:* sowohl wegen verminderter Athmung als wegen erschwerter Fortleitung des Athemgeräusches durch die Flüssigkeitsschicht.

In allen diesen Fällen kann das Athemgeräusch sogar völlig verschwinden; am häufigsten ist das bei *Pleuraexsudaten* der Fall, ferner bei völliger *Verschliessung eines grösseren Bronchialastes*, aber sogar beim *Emphysem* kann es dazu kommen.

Das verlängerte Exspirium. Es findet sich, wenn der Austritt der Luft aus den Alveolen sich langsamer vollzieht, als normal, und dieser Zustand kann bedingt sein durch mangelhafte Elasticität des

Lungengewebes: *Emphysem*, oder durch einen gewissen Grad der Bronchialverengerung, der zwar das Einströmen der Luft nicht hindert, wohl aber das Ausströmen: *Bronchitis*. — Für diese beiden Zustände ist das verlängerte Exspirium ein wichtiges diagnostisches Merkmal, und besonders kommt hier wieder in Betracht die Bronchitis, welche die beginnende *Tuberculose einer Lungenspitze* begleitet. — Das verlängerte Exspirium bei Bronchitis ist meist auch *verschärft*, stärker *hauchend*, etwas deutlicher bronchial als in der Norm. Ein ausgesprochen bronchiales Exspirium lässt aber schon Verdichtungen vermuthen, s. u.

Saccadirtes Inspirium kann ebenfalls ein Zeichen von *Bronchitis* sein, nämlich falls die beiden Zustände auszuschliessen sind, welche innerhalb der Norm diese bezw. eine ähnliche Erscheinung machen (s. o. Abschn. III, S. 117 u. 118). — Dieses pathologische saccadirte Athmen κατ᾽ ἐξοχὴν ist nämlich beschränkt auf die Gegend der Bronchitis, meist auf eine Lungenspitze (Phthise) und dadurch vom absatzweisen Inspirium infolge ungeschickten Athmens unterscheidbar; es kann durch tiefes Athmen verschwinden, findet sich aber jedesmal im Anfang der Untersuchung; es kommt von verspätetem Eintreten der Luft in die Lungentheile der Bronchien, wenn diese durch den Katarrh verengt sind.

Beim *verschärften*, dem *saccadirten* und dem Athmen mit *verlängertem Exspirium* finden sich, da es in der Mehrzahl der Fälle durch Bronchitis hervorgerufen oder von ihr begleitet ist, meist auch klanglose Rasselgeräusche, s. u.

b. Bronchialathmen.

Zum Verständniss des pathologischen Auftretens dieses Athemgeräusches ist es zunächst von grösster Wichtigkeit, dass man sich klar macht, wie das Athemgeräusch normaler Weise an der Stimmritze, krankhafter Weise auch an jeder plötzlichen Verengerung eines nicht zu kleinen Bronchus, als ein bronchiales entsteht, wie es als ein bronchiales von den vielverzweigten Luftsäulen des Bronchialbaums weitergeleitet, und wie es beim Gesunden vom normalen lufthaltigen Lungengewebe zum vesiculären Athemgeräusch abgedämpft wird. Ohne wegsame Bronchien kein Athemgeräusch; ohne lufthaltiges Lungengewebe kein Vesiculärathmen. — Findet sich zwischen den Bronchien und dem Ohr kein lufthaltiges Lungengewebe, so hört man, falls man überhaupt etwas hört, Bronchialathmen.

Bronchialathmen tritt krankhafter Weise auf:

bei *Verdichtung des Lungengewebes* von gewissem Umfang, d. h. falls dieselbe von der Oberfläche bis zu etwa mittelgrossen Bronchien reicht. Hierher gehören die *acuten* und *chronischen Pneumonien*, der *Infarct*, unter Umständen *Neubildungen;* ferner die *Compression der Lunge zur Luftleere* durch ein entsprechend grosses pleuritisches Exsudat (und zwar hier meist hinten in der Nähe seiner oberen Grenze) oder durch Tumoren aller Art in der Brusthöhle, oder durch ein sehr hoch stehendes Zwerchfell.

Führen diese Raumverengerungen nur zur Retraction der Lunge, so enthält sie noch Luft: das Athmen bleibt vesiculär; sind sie umgekehrt so stark, dass sie auch die grösseren Bronchien zusammendrücken, so hört man überhaupt nichts.

Ist eine *Pneumonie* verbunden mit *Verstopfung der Bronchien* (Schleim, Fibrin), so hört man infolge der Unwegsamkeit derselben nichts, aber nach einem Hustenstoss können die Bronchien wegsam werden: das Bronchialathmen tritt auf.

Ferner hören wir bronchiales Athmen über *Lungencavernen* und beim *offenen Pneumothorax,* und zwar über ersteren zuweilen, über letzterem immer in Form des *amphorischen Athmens,* s. unten. Bronchialathmen wird über *Cavernen* nur vernommen, falls sie der Oberfläche nahe liegen, von luftleerem Gewebe umgeben sind und mit einem nicht zu kleinen Bronchialast in offener Verbindung stehen. Bei beiden Zuständen kommt das bronchiale Geräusch wesentlich dadurch zu Stande, dass die Luft aus dem in die Caverne mündenden, bezw. mit dem Pleuraloch in Verbindung stehenden Bronchus in einen grösseren Luftraum, bezw. aus diesem Luftraum wieder in den engen Bronchialkanal einströmt und dabei jedesmal in Wirbel geräth. Dass aber hierbei ausserdem das von der Stimmritze fortgeleitete Geräusch als bronchiales mitauftritt, ist ausser Zweifel. S. übrigens Weiteres unter *„amphorisches Athmen“*.

In den vorgenannten Fällen kann das bronchiale Athemgeräusch durch verschiedenerlei Umstände *„abgeschwächt“* werden, nämlich: entweder wenn die Fortleitung des Geräusches zum Ohr erschwert, oder wenn die Athmung abgeschwächt ist. So ist für die *exsudative Pleuritis* infolge der meist zwischen Ohr und comprimirter Lunge gelagerten Flüssigkeit ein *leises, fernklingendes* Bronchialathmen charakteristisch (*„Compressionsathmen“*), während umgekehrt bei der *croupösen Pneumonie* fast immer ein *sehr lautes scharfes* bronchiales Geräusch zu Stande kommt. — Aber gerade bei der *Pneumonie* können andere, übrigens seltene Umstände ihrerseits das Bronchialathmen abschwächen; bei *Verstopfung* der *Bronchien* hört man, wie schon erwähnt, leises Bronchialathmen oder selbst gar keins; ferner kann es bei der sog. centralen Pneumonie vorkommen,

dass von den lufthaltigen oberflächlichen Lungentheilen ein vesiculäres und, von diesen fast verdeckt, daneben ein leises bronchiales Athemgeräusch geliefert wird. — Ferner kann das laute pneumonische Bronchialathmen abgeschwächt werden, wenn sich die Pneumonie complicirt mit einer *exsudativen Pleuritis.*

In all diesen Fällen pflegt das leise bronchiale Geräusch am deutlichsten im *Exspirium* zu sein (vergl. das oben über das Exspirium Gesagte), oft sogar nur im Exspirium wahrgenommen zu werden als ein weiches ch-artiges Blasen.

Auch das *Bronchialathmen eines Hohlraums* kann abgeschwächt werden, sogar verschwinden: bei zeitweiliger Verengerung oder Verschliessung des zuführenden Bronchus durch Schleim (deshalb husten lassen!) — bei Anfüllung des Hohlraums mit Secret. — Dagegen kann eine die Caverne deckende dicke Pleuraschwiele eher Dämpfung machen, als dass sie das Bronchialathmen beeinträchtigt.

Besondere Formen des Bronchialathmens sind das *amphorische* und das *metamorphosirende Athmen.* Das Erstere tritt auf bei *sehr grossen glattwandigen communicirenden Cavernen* und beim *offenen Pneumothorax* (s. oben S. 107). Es ist ein bronchiales Geräusch mit metallischem Beiklange, völlig analog dem metallischen Percussionsschall, wie jener durch Resonanz in grossen glattwandigen Höhlen entstehend.

Es kann übrigens, ausser beim *offenen* (und *Ventilpneumothorax*), auch beim *geschlossenen Pneumothorax,* wiewohl seltener und nur sehr leise, gefunden werden, indem hier das (bronchiale) Geräusch der in der Trachea strömenden Luft eine Resonanz in der lufthaltigen Pleurahöhle erhält (sowie auch Rasselgeräusche, Herztöne einen metallischen Klang erhalten können). —

Metallischer Beiklang kann auch in seltenen Fällen *unbestimmtes,* d. h. in diesem Fall bis zur Unkenntlichkeit abgeschwächtes Bronchialathmen begleiten, so nicht allzu selten beim Pneumothorax. Es dürfte wohl passend sein, dieses Athmen nicht als amphorisches, sondern als *„unbestimmtes mit metallischem Beiklang“* zu bezeichnen.

Metamorphosirendes Athmen (SEITZ). Bei demselben ist das Inspirium getheilt: es beginnt scharf bronchial, einem Stenosengeräusch ähnlich, und geht plötzlich in ein weicheres Bronchialathmen über, das dann auch im Exspirium gehört wird. Diese Erscheinung ist sehr selten; sie soll ein sicheres Cavernensymptom darstellen. Erklärt wird sie so, dass der zu der Caverne führende Bronchus immer erst verengt ist und im zweiten Theil des Inspiriums durch den Luftstrom erweitert wird. — Auch wir haben das metamorphosirende Athmen nur über Cavernen gehört, aber freilich waren diese dann immer so gross, dass sie auch aus den übrigen Erscheinungen diagnosticirt werden konnten.

c. Unbestimmtes Athmen.

Das Athemgeräusch kann auf zweierlei Weise derart werden, dass es weder als ausgesprochen vesiculäres, noch als ausgesprochen bronchiales bezeichnet werden kann:

es ist so *schwach*, dass sein Charakter unklar bleibt, bezw. es ist durch andere Geräusche, vor allem Rasseln, *verdeckt*, übertönt;

oder es ist gut vernehmbar, aber es entspricht keinem der beiden Athemtypen völlig, es scheint vielmehr zwischen beiden zu stehen, dabei zuweilen mehr zum bronchialen, zuweilen mehr zum vesiculären hinneigend: „*Uebergangsathmen*", „*angedeutet* oder *unbestimmt bronchiales*, bezw. *vesiculäres Athmen*"; „scharfes Athmen mit bronchialem Hauch im Exspirium" u. s. w.

Was die erste Kategorie betrifft, so sind ihre Ursachen sehr vielfältig (s. oben das über Stärke des Athemgeräusches und über Abschwächung desselben Gesagte). — Natürlich spielt hier die Schärfe des Ohrs des Untersuchenden eine grosse Rolle. — Etwaiges Rasseln kann häufig durch starkes Husten beseitigt, bezw. vermindert werden.

Die zweite Gattung des unbestimmten Athmens ist allerdings beim Anfänger viel umfangreicher, als beim Geübten. Aber auch der Letztere thut gut, sich in der Deutung, ob vesiculär oder bronchial, einige Zurückhaltung aufzuerlegen. Es ist thatsächlich die Bestimmung des Athemgeräusches oft weder nach seinem Klang an sich, noch nach der Stärke des Exspiriums im Verhältniss zum Inspirium möglich. Häufig auch, z. B. bei der beginnenden Phthise, bei vielfachen lobulären pneumonischen Herden lassen die durch die pathologisch-anatomischen Veränderungen gegebenen physikalischen Bedingungen es als selbstverständlich erscheinen, dass ein „*Uebergangsathmen*" zu Stande kommt, d. h. eine Mischung, insofern die infiltrirten Lungentheile die unveränderte Fortleitung des bronchialen Geräusches begünstigen, die lufthaltigen das Athemgeräusch zum vesiculären abgedämpft zum Ohr bringen. — Wir können somit diesen Begriff des „*Uebergangsathmens*" unter keinen Umständen missen und thun am besten, das Athemgeräusch in solchen Fällen einfach zu beschreiben.

d. Die trockenen Rasselgeräusche (Schnurren, Pfeifen, Giemen).

Dieselben sind, wie alle Rasselgeräusche, ein krankhaftes Zeichen; sie treten auf, wenn in den Bronchien ein Katarrh besteht, welcher ein sehr zähes spärliches Secret liefert: sie sind nämlich diejenigen Gehörserscheinungen, welche durch das Zusammenprallen des Luftstroms mit diesem Secret in den Bronchien

erzeugt werden. — Ebensowenig, wie man eine scharfe Grenze zwischen einem „zähen“ und einem „flüssigen“ Secret der Bronchien ziehen kann, ebenso wenig kann man in strenger Weise diese vom ersteren erzeugten *„trockenen“* von den vom flüssigen Secret verursachten, weiter unten zu besprechenden, *„feuchten“* Rasselgeräuschen trennen; vielmehr sind überall Uebergänge vorhanden. Indessen nimmt doch die hier zu besprechende Gattung dieser Geräusche sowohl nach ihrem Gehörseindruck, als weil sie gerade dem allerzähesten Bronchialsecret entsprechen, eine etwas abgesonderte Stellung ein. Diese *schnurrenden, giemenden* und *pfeifenden Geräusche* (*Rhonchi sonori, rhonchi sibilantes*) entstehen zum Theil dadurch, dass Schwellung und Schleim dem Luftstrom in den Bronchien Stenosen schaffen, sind also Stenosengeräusche; ausserdem dürften aber einige der ganz feinen, hohen pfeifenden und giemenden Töne hervorgerufen sein durch quer im Lumen der Bronchien gespannte Schleimfäden, welche, wie die Saiten einer Aeolsharfe, vom Luftstrom angeblasen werden.

Die *Rhonchi sibilantes* haben sehr oft einen so ausgesprochenen, hohen musikalischen Klang, dass derselbe selbst von der lufthaltigen Lunge nicht abgedämpft werden kann. Sie können unter Umständen mit den sog. *klingenden* Rasselgeräuschen verwechselt werden.

Das *trockene Schnurren* zeigt zuweilen unmerkliche *Uebergänge* zu dem, mehr dem Rasseln nahe kommenden, Charakter des feuchten Rasselgeräusches. — Es können auch, meiner Ansicht nach, noch als trocken zu bezeichnende Rhonchi *klingend* werden, d. h. eine Klangfarbe zeigen, ähnlich dem bronchialen Athmen. Dies ist der Fall bei Verdichtungen der Lunge mit gleichzeitiger, sehr zäher Bronchitis (s. über klingende Rhonchi unter: feuchte Rasselgeräusche).

Das Schnurren, Giemen und Pfeifen kann *reichlich* oder *spärlich, laut* oder *leise* sein. Es kann In- und Exspirium völlig ausfüllen und das Athemgeräusch völlig verdecken, es kann ganz spärlich, z. B. nur am Ende des Inspiriums, hörbar sein. Ein ganz feines leises Pfeifen hört man zuweilen lediglich im Exspirium, weil da, falls es sich um Vesiculärathmen handelt, das Athemgeräusch so sehr leise ist. — Bei grosser Lautheit können die Geräusche auf Entfernung hörbar sein (eine bezeichnende Eigenthümlichkeit der Emphysematiker!). — Endlich sind diese Geräusche nicht selten als ein *Schwirren* der auf den Thorax aufgelegten Hand *fühlbar*. — Der Husten hat zuweilen vermindernden, zuweilen vermehrenden Einfluss; besonders das Schnurren pflegt von ihm meist stark verändert zu werden.

Verwechselung des *Schnurrens* mit dem *pleuritischen Reibegeräusch* (s. u.) ist nicht leicht möglich. — Dagegen habe ich nicht selten erlebt, dass von Anfängern ein sehr leises und feines Schnurren für verschärftes, sogar bronchiales Athemgeräusch gehalten wurde. Dies, sowie die Unterscheidung des Pfeifens und Giemens von eigentlichen klingenden Rhonchis, kann nur die Uebung lehren.

Vorkommen. Schnurren, Pfeifen und Giemen bezeichnen, wie oben schon gesagt, einen trockenen Bronchialkatarrh. Weitverbreitet über den Lungen kommen sie bei der *diffusen, zähen Bronchitis* vor, wie sie selbständig, besonders aber als eine nie völlig fehlende Begleiterin des *Emphysems* auftritt. In diesen Fällen sind meist die Unterlappen vorzugsweise der Sitz des Katarrhs. — Handelt es sich um einfache Bronchitis, so sind diese Rasselgeräusche und ein verschärftes oder abgeschwächtes Athmen die einzigen localen physikalischen Krankheitszeichen. Handelt es sich um Emphysem, so kommen die percussorischen und auscultatorischen Zeichen dieses Zustandes hinzu. — *Localisirt* kommen die trockenen Rasselgeräusche vor als Zeichen des *„Spitzenkatarrhs“*, der die beginnende Tuberculose begleitet; hier kann z. B. ein leises Giemen im, vielleicht etwas verlängerten, Exspirium lange Zeit das einzige Symptom bilden. — *Klingende* trockene Rasselgeräusche sind selten; ich habe sie am häufigsten bei der Pneumonie im Beginn des 2. Stadiums gehört.

In allen diesen Fällen können die trockenen sich mit feuchten Geräuschen combiniren; über diese s. hierunter.

e. Die feuchten Rasselgeräusche.

Dieselben entstehen in den Bronchien, mit Ausnahme der kleinsten, und ferner in den pathologischen Hohlräumen der Lungen. Zu ihrem Zustandekommen ist ein mehr oder weniger flüssiges Secret erforderlich; je flüssiger dasselbe, desto *„feuchter“* die Rasselgeräusche, ist es zäher, so entstehen *„zähfeuchte“* Rhonchi, eine Uebergangsform zu den trockenen. Das Ohr erhält meist unmittelbar den Eindruck dieser grösseren oder geringeren Feuchtigkeit.

Man hat früher die feuchten Rasselgeräusche erklärt als das hörbare Springen von Blasen, welche der auf die flüssigen Massen treffende Luftstrom erzeugt; neuerdings hat man sich veranlasst gesehen, auch noch eine andere Deutung anzunehmen; es ist, nach der Analogie dessen, was man beobachtet, wenn man in eine in Wasser eintauchende Röhre hineinbläst, vorauszusetzen, dass der Luftstrom sich in einzelnen, Luftblasen darstellenden Theilen in den Bronchien

bewegt, und dass, sowie ein solches Luftquantum sich durch die Flüssigkeit Bahn bricht und vorrückt, die hinter ihm sofort wieder nachstürzende und seinen Raum ausfüllende Flüssigkeit den einzelnen lufthaltigen Räumen Schwingungen mittheilt: Rasselgeräusche (Talma, Baas). — Dazu kommt ferner, dass manche auch bei einem Theil der feuchten Rhonchi an Stenosengeräusche denken, endlich, dass das Hin- und Hergeschobenwerden des Secrets durch den Luftstrom Rasseln erzeugen soll (Traube). — Uns will die Talma-Baas'sche Erklärung für die feuchten Rhonchi der mittelgrossen Bronchien sehr einleuchten; für Cavernen passt sie nur, falls der zuführende Bronchus in das flüssige Secret eintaucht, was gewiss für gewöhnlich nicht der Fall ist; es muss hier und bei den grossen Bronchien doch wohl an springende Blasen gedacht werden.

Die *feuchten Rasselgeräusche* können so reichlich sein, dass sie im In- und Exspirium hörbar sind, sogar das Exspirium überdauern. Sind sie spärlicher, so hört man sie vorwiegend im Inspirium, unter Umständen nur am Ende desselben. Ein leichter Husten kann sie verstärken, bezw. hervorrufen, wenn sie zeitweise fehlen. Bei Kranken mit spärlichem, schwer hörbarem Rasseln kann es von Nutzen sein, sich über die Tageszeit zu vergewissern, wo sie ihren stärksten Husten haben, und dann vor derselben, d. h. also vor der Entleerung der Bronchien zu untersuchen (z. B. früh kurz nach dem Erwachen).

Die verschiedenen feuchten Rasselgeräusche machen dem Ohr den Eindruck verschiedener „*Grösse*", und schon der Anfänger kann nach derselben unschwer ungefähr beurtheilen, ob sie in einem grösseren oder in einem kleineren Bronchus, bezw. Hohlraum entstanden sind; man spricht von *gross-, klein-,* auch *mittelblasigen* Rhonchis. Die Beurtheilung des Rasselns nach dieser Richtung ist sehr wichtig; man kann z. B. danach unterscheiden, ob eine Bronchitis nur die gröberen, oder schon die kleineren Bronchien ergriffen hat; die gefürchtete „capilläre" Bronchitis der Kinder zeichnet sich durch sehr kleinblasige Rasselgeräusche (auch durch Knisterrasseln, s. S. 128) aus. — Die „Grösse" der Rasselgeräusche kann ferner einen Fingerzeig liefern bei der Untersuchung der Lungenspitzen: diese enthalten nur sehr kleine Bronchien; treten daher *in einer Spitze gross-* oder auch nur *mittelblasige Rhonchi* auf, so muss, da diese in den dortigen Bronchien nicht entstehen können, ein pathologischer Hohlraum da sein: eine Caverne. *Grossblasige Rasselgeräusche,* unzweifelhaft aus einer Spitze stammend, sind das **sicherste Cavernenzeichen!**

Die *Lautheit* der Rasselgeräusche steht vor Allem in enger Beziehung zu ihrer Menge, hängt auch ab von der Stärke des Athmens. Ferner enthält sie aber auch einen Hinweis auf den *Entstehungsort des Rasselns:* wo das Ohr demselben am nächsten ist, werden die Geräusche, ceteris paribus, am lautesten sein. Diesen genau festzustellen, kann von ganz hervorragender Wichtigkeit sein. Das sprechendste Beispiel betrifft hier wieder die Diagnose der Phthise, und zwar des ominösen Spitzenkatarrhs. Es kann bei oberflächlicher Untersuchung dem Ungeübten besonders bei der Untersuchung des Rückens leicht passiren, dass er Rhonchi, die aus der Gegend der Lungenwurzel kommen und einer leichten gutartigen Bronchitis entsprechen, in die Spitze verlegt und danach seine Diagnose macht!

Höchst bedeutungsvoll, aber oft nicht leicht, ist die Unterscheidung, ob es sich um *„klingende“* (*„consonirende“*, SKODA) oder um *nichtklingende Rasselgeräusche* handelt. Die ersteren verhalten sich zu den letzteren in akustischer Hinsicht, wie das bronchiale Athemgeräusch zum vesiculären (der tympanitische Percussionsschall zum Lungenschall), und ebenso wie jenes treten die klingenden Rhonchi auf, wenn entweder eine *Verdichtung der Lunge* von genügender Ausdehnung, oder wenn eine *Caverne* vorliegt. — Dabei sind aber Bronchialathmen und klingende Rhonchi, und Vesiculärathmen und klanglose Rhonchi nicht immer nothwendig mit einander vergesellschaftet; man hört z. B. nicht allzu selten beim Vorhandensein kleiner Cavernen, ja selbst grösserer, besonders in den Unterlappen, falls sie von einer (nicht sehr dicken) Schicht lufthaftigen Gewebes bedeckt sind: klingende Rhonchi bei unbestimmtem, angedeutet vesiculärem Athmen. Bei Kindern können sogar, ohne eine Spur von Hohlraum oder Verdichtung, bei einfacher Bronchitis die Rhonchi laut klingend zum Ohr geleitet werden (Elasticität der Lunge und des Thorax). Umgekehrt hört man bei Pneumonie und Pleuritis zuweilen bronchiales Athmen und klanglose Rhonchi.

Entsprechend dem *„Uebergangsathmen“* sind nun aber sehr häufig zu hören solche Rhonchi, welche zwischen den klanglosen und den ausgesprochen klingenden stehen (*„angedeutet“* oder *„leise“ klingende Rhonchi).* Diese bereiten der Deutung oft grosse Schwierigkeit. Im Allgemeinen bilden sie bei Kindern keinen Grund zur Annahme von Verdichtung oder Caverne, eher schon bei Erwachsenen.

Laut klingende, angedeutet klingende und klanglose Rhonchi findet man oft völlig gemischt; man kann sogar sagen, dass man fast niemals an einer Stelle lediglich klingende Rhonchi hört. Diese letzteren geben

aber natürlich, falls sie vorhanden, den Ausschlag. — Man findet sie aber auch zwar nahe bei einander, aber doch örtlich trennbar; so zuweilen beim *Lungenemphysem;* hier kann sich, bei weitverbreitetem Schnurren, Giemen und feuchten klanglosen Rhonchi, an einer bestimmten Stelle eines Unterlappens klingendes Rasseln finden (vielleicht ohne Bronchialathmen und ohne gedämpften oder tympanitischen Schall): dies macht eine *bronchiectatische Caverne* wahrscheinlich. Durch dasselbe Zeichen kann sich aber auch bei allgemeiner Bronchitis ein *bronchopneumonischer Herd* kenntlich machen.

Wie dem Bronchialathmen die klingenden, so entsprechen in der Erscheinung dem *amphorischen Athmen* (dem *metallischen Percussionsschalle*) die sog. *metallischen Rhonchi* — wieder aber so, dass nicht nothwendig die beiden Symptome mit einander verbunden zu sein brauchen. — Die metallischen Rhonchi kommen dem entsprechend vor bei *sehr grossen, glattwandigen, oberflächlich gelegenen Cavernen* und ferner bei *Pneumothorax,* wo sie als aus athmenden Lungenabschnitten (eventuell der anderen Seite) stammende, in der lufthaltigen Pleurahöhle mit Resonanz begabte Rasselgeräusche anzusehen sind.

Geräusch des fallenden Tropfens. Oft sind es nur einzelne, gewöhnlich sehr grossblasige und feuchte Rhonchi, die einen solch hohen metallischen Klang haben; zuweilen ist es sogar in jeder Phase der Athmung nur einer; dann gilt von ihm die obenstehende Bezeichnung.

Wasserpfeifen- oder *Lungenfistelgeräusch* (Unverricht, Riegel). Man bezeichnet so ein metallisches Rasseln, bezw. sehr feines metallisches Gurgeln oder Plätschern, welches bei offenem *Hydropneumothorax* auftritt, wenn der Kranke so gelagert ist, dass das Pleuraloch unter dem Spiegel der Flüssigkeit liegt, und wenn er dann inspirirt (von Unverricht zuerst während der Punction und Aspiration eines Hydropneumothorax beobachtet).

f. Das Knisterrasseln (Crepitatio).

Hierunter versteht man, kurz gesagt, die *feinsten Rasselgeräusche.* Sie nehmen eine besondere Stellung ein wegen ihrer akustischen Eigenthümlichkeit, wegen ihrer Entstehung, die streng genommen weder eine Einreihung unter die feuchten, noch eine solche unter die trockenen Rhonchi zulässt, und endlich wegen ihrer besonderen diagnostischen Bedeutung.

Das sog. *atelectatische Knistern* kommt bei Gesunden, noch mehr aber bei *Kranken* vor über Lungenpartien, die eine Weile schlecht geathmet haben und nun durch kräftiges Inspirium wieder ausgedehnt werden; es ist am häufigsten nach längerer, besonders herabgesunkener Rückenlage über den unteren Theilen der Unterlappen zu finden. Es ist rein inspiratorisch und verschwindet meist nach den ersten tiefen Athemzügen.

Diesem ähnlich ist Knisterrasseln, welches zu hören ist bei der *croupösen Pneumonie* im ersten und im Beginn des dritten Stadiums (*crepitatio indux und redux*), zuweilen bei *katarrhalischer Pneumonie*, ferner beim *Lungeninfarct*, in vereinzelten Fällen (nach des Verf. Beobachtung) bei *käsiger Pneumonie*, und endlich vor Allem bei *Lungenödem*.

In allen diesen Fällen handelt es sich um ein inspiratorisches oder höchstens noch im Beginn des Exspiriums hörbares, sehr *feines* und *gleichblasiges Knistern*. Dasselbe ist sehr gut vergleichbar einem Geräusch, welches man erzeugen kann, wenn man die Kopfhaare vor dem Ohr reibt, oder wenn man die befeuchteten und aufeinandergepressten Kuppen des Daumens und Zeigefingers vor dem Ohr rasch auseinanderreisst (Eichhorst). — Es entsteht in den feinsten Bronchien, Alveolargängen und Alveolen, wenn diese collabirt und verklebt oder theilweise mit Secret gefüllt sind und wenn bei kräftigem Inspirium deren Wände sich von einander oder vom Secret losreissen.[1])

Den Uebergang von diesen Geräuschen zum feinblasigen Rasseln bildet das sog. *ungleichartige Knistern*. Es kommt vor Allem bei der *capillären Bronchitis*, ferner auch beim *Lungenödem* vor. Es ist aufzufassen als ein Gemisch von eigentlichem Knistern und kleinblasigem Rasseln und ist dementsprechend in seinen gröberen Geräuschen auch im Exspirium zu hören.

g. Reibegeräusch der Pleura.

Die respiratorische Verschiebung der Pleura pulmonalis an der Pleura costalis, welche normalerweise geräuschlos vor sich geht, wird dem Ohr vernehmbar, auch der aufgelegten Hand fühlbar beim Vorhandensein von fibrinösen entzündlichen Auflagerungen auf dieser Serosa. Es ist somit an sich nur die *Pleuritis sicca*, welche Reibegeräusch verursacht. — Nur in vereinzelten Fällen von Unebenheit der Pleura ohne Entzündung ist diese Erscheinung beobachtet, so bei *acuter Miliartuberculose* von Lungen und Pleura, ferner bei *Pneumonokoniosis*. — Die Bedingungen für das Auftreten des Geräusches sind die besten da, wo die respiratorische Bewegung der Lunge (nach vorne und abwärts) am stärksten ist: unten, und zwar besonders in den Seiten. Aber auch weiter oben, bis nahe unter die Spitze, kann das Geräusch auftreten.

1) Nur in vereinzelten Fällen ist dieses Knistern im Exspirium und sogar lediglich in diesem beobachtet (Penzoldt).

Das pleuritische Reiben hört sich an als ein gleichmässiges *Schaben,* oder als ein in deutlichen Absätzen auftretendes *Kratzen, Knarren,* welches im Inspirium gewöhnlich lauter ist als im Exspirium. Ganz in derselben Weise, wie es zu Gehör kommt, nur schwächer, wird es *gefühlt* („*fühlbares Reiben*“, am besten mit der flach aufgelegten Hand erkennbar). — Der Husten verändert es nicht, aber andauernde tiefe Athmung macht es oft verschwinden, weil dabei die Unebenheiten, durch die es bedingt ist, sich abschleifen.

Dieses Reibegeräusch ist, wenn es laut und sehr charakteristisch ist, sehr leicht zu erkennen. Eine Schwierigkeit kann darin liegen, dass es nur sehr leise vernommen wird; das kommt dann sehr oft davon, dass man nicht genau an der richtigen Stelle auscultirt; das Reibegeräusch wird nämlich nur sehr umschrieben gehört, weil es sich schlecht fortleitet. — Eine weitere Schwierigkeit liegt in der Unterscheidung von gewissen mittelblasigen, zähfeuchten Rhonchi („*Knattern*“) und vom leisen *Schnurren;* hier ist vor Allem zu achten auf den Charakter des betreffenden Geräusches, und dessen Kenntniss und Erkenntniss kann nur durch Uebung erlangt werden. Zu Hülfe kann man ferner nehmen die Einwirkung des Hustens. Dann Wirkung eines mässigen Drucks mit dem Stethoscop: pleuritische Geräusche werden dadurch zuweilen lauter; auch die *Palpation* kann zur Erkennung beitragen: Rasselgeräusche sind selten und meist nur sehr schwach fühlbar. — Zu beachten ist, dass Reiben und Rasseln gleichzeitig vorkommen kann, von mir wurde dies ausser bei der Pneumonie am häufigsten bei der disseminirten Tuberculose und bei käsigen Unterlappen-Pneumonien beobachtet.

Das Reiben kommt bei *allen Gattungen der Pleuritis* vor. Bei der acuten exsudativen Pleuritis tritt es (selten) im Anfang und ferner, als gutes Zeichen, später beim Rückgang des flüssigen Exsudats auf; wo Flüssigkeit ist, kann natürlich kein Reiben sein, weil zum letzteren eine Berührung der Pleurablätter nothwendig gehört. — Bei *chronischer Pleuritis* wird es zuweilen monatelang und in grosser Ausdehnung vernommen. — Von den Lungenkrankheiten, welche mit Pleuritis sicca einherzugehen pflegen, verrathen sich manche zuerst durch ein von dieser letzteren erzeugtes Reibegeräusch, so die *Phthise,* ferner *pyämische Herde in den Lungen, Infarkte, Bronchiectasien* mit reactiver *Pneumonie* und *Pleuritis beim Emphysem.*

Ueber pleuropericardiales Reiben (Pericarditis externa) s. d. Auscultation des Herzens.

h. Succussio Hippocratis.

Es handelt sich um eine sehr leicht zu verstehende Erscheinung: Beim *Sero- und Pyopneumothorax* tritt nach jeder stärkeren Erschütterung der Brust, wie in jedem theilweise mit Flüssigkeit ge-

füllten Gefäss, ein Plätschern auf; dieses Plätschern, durch die Resonanz mit dem Metallklang begabt, wie alle Gehörserscheinungen beim Pneumothorax, ist vernehmbar entweder schon auf Entfernung oder mittelst des aufgelegten Ohrs.

Das Zeichen pflegt am schönsten zu sein, wenn der Erguss nicht gross und wenn er serös ist. Es ist für *Hydropneumothorax* nahezu beweisend, insofern es ausserdem nur in ganz vereinzelten Fällen bei ganz *grossen Cavernen* mit sehr flüssigem Inhalt vorkommt.

Nach der alten Vorschrift von HIPPOKRATES schüttelt man den Kranken an den Schultern; bei dem schweren Zustand der meisten dieser Patienten ist aber oft grosse Vorsicht nöthig. Manche Kranke lernen es rasch, selbst die nöthige Erschütterung zu erzeugen.

Eine Verwechselung mit Plätschern aus dem Magen oder aus dem Colon kann durch locale Untersuchung dieser Organe und durch Wiederholung der Untersuchung vermieden werden.

Palpation des Stimmfremitus.

(Auscultation der Stimme.)

Diese Untersuchungsmethode gehört ja streng genommen einestheils zur Palpation, anderentheils zur Auscultation, sie hat aber gleichwohl hier ihren Platz gefunden, weil dieser dem Gang der wirklichen Krankenuntersuchung entspricht. Sie ist es ausserdem deshalb völlig werth, selbständig abgehandelt zu werden, weil sie gar nicht selten nach vollzogener Inspection, *Palpation, Percussion und Auscultation* das entscheidende Wort spricht.

Die Vibrationen der Glottis bei der Phonation (Sprechen, Singen, Schreien) pflanzen sich in den Luftsäulen der Trachea und der Bronchien, weniger in deren Wänden, fort; sie passiren hierauf das Lungengewebe, wo sie, falls dasselbe normal ist, erheblich abgeschwächt werden, danach die Thoraxwand und die Bedeckungen, und sind der aufgelegten Hand als ein *Schwirren* fühlbar: *Stimmvibration, Stimmfremitus, Pectoralfremitus* (ausserdem als ein unverständliches *Summen* hörbar, s. u.).

Technik der Untersuchung: man lässt den Patienten laut zählen oder noch besser immerzu dasselbe Wort („eins" z. B.) wiederholen und legt dabei die Hand abwechselnd auf die verschiedenen Gegenden des Brustkorbs. Man kann sich im Allgemeinen der Flachhand bedienen, für feinere Untersuchung ist aber das Aufsetzen des Kleinfingerballens oder selbst der Kuppen des 2., 3. und 4. Fingers vorzuziehen; ordentliche Uebung in der letztgenannten Methode vermag die *Auscultation der Stimme* zu ersetzen. — Unterschiede der Stimmvibration werden durch Vergleichung verschiedener Gegenden, und vor Allem symmetrischer Stellen erkannt. Für die Untersuchung dieser letzteren ist es übrigens ganz unvortheilhaft, die beiden Hände gleichzeitig auf beide Brusthälften zu setzen; man fühlt die Unterschiede viel feiner, wenn man mit derselben Hand erst die eine, dann die andere Seite untersucht.

Innerhalb der Norm ist der Stimmfremitus desto stärker, je kräftiger die Stimme; er ist ferner sehr stark bei Personen mit rauher und tiefer Stimme, schwach bei hoher, und sogar bis zur Unfühlbar-

keit schwach bei hoher und dünner (leiser) Stimme, also zuweilen bei Frauen und Kindern. Er wird eben um so besser gefühlt, je ausgiebiger und je langsamer die einzelnen Vibrationen sind. — Auf der rechten Thoraxhälfte ist der Fremitus stärker als auf der linken, wohl wegen des etwas grösseren Durchmessers des rechten Bronchus. Er wird ferner sehr merklich beeinflusst von der Dicke der Decken (Muskeln, Mamma, Unterhautfett).

Die krankhaften Zustände können nun einerseits derart sein, dass sie die Fortpflanzung der Stimmvibration noch mehr, als es normaliter der Fall, verschlechtern, also den Stimmfremitus vermindern, bezw. aufheben; andererseits derart, dass sie eine Verbesserung der Fortpflanzung bewirken: den Stimmfremitus verstärken.

Abschwächung, bezw. *Aufhebung des Stimmfremitus* tritt auf: beim *pleuritischen Exsudat* (wegen der Verengerung der Bronchien durch Compression und wegen der Einschiebung der Flüssigkeitsschicht); beim *Pneumothorax*, wieder sowohl wegen der schlechten Fortleitung einerseits durch die Bronchien der retrahirten bezw. comprimirten Lunge, andererseits durch den Luftraum; sind dabei übrigens *Verwachsungen der Pleurablätter*, wenn auch nur in Form feiner Fäden, vorhanden, so pflegen diese den Stimmfremitus gut zu übertragen; bei *Tumoren* der Pleura, überhaupt allen *Verdickungen der Brustwand* (Oedem, Abscess), endlich bei *Verstopfung der Bronchien* als der wichtigsten Fortpflanzungswege der Schwingungen (Verstopfung durch Schleim, fibrinöse Massen, Fremdkörper, Compression).

Verstärkung des Fremitus wird beobachtet: bei der *Pneumonie*, weil das luftleere Lungengewebe viel besser leitet, als das lufthaltige; aus demselben Grunde zuweilen da, wo *comprimirte Lunge* dem Thorax anliegt: oberhalb pleuritischer Exsudate, und zwar meist hinten an der Lungenwurzel; bei *Cavernen* mit offenem Bronchus und wenig Secret, hier theils durch gute Fortpflanzung, theils durch Consonanz.

Der Stimmfremitus ist so ein ausserordentlich wichtiges Unterscheidungsmittel zwischen Pneumonie und Pleuritis exsudativa. — Er kann freilich in seltenen Fällen insofern trügen, als er bei der Pneumonie, wenn sie mit Verstopfung der Bronchien durch Secret einhergeht, seine Verstärkung einbüssen, ja vermindert und selbst (in seltenen Fällen bei völliger Ausfüllung der Bronchien) aufgehoben sein kann. — Er kann dann unter Umständen nach Husten und Expectoration (z. B. nach einem kühlen Bade!) wiederkehren. — Wie verschieden das Ergebniss sein kann, wenn sich Pneumonie und Pleuritis, oder wenn sich eine Caverne und eine dicke Pleuraschwiele miteinander verbinden, ist wohl einleuchtend.

Die **Auscultation der Stimme** kann unseres Erachtens bei gründlicher Uebung in der palpatorischen Prüfung der Stimmvibration, besonders in der Anwendung der Fingerspitzen, für die meisten Fälle entbehrt werden. Ihre Resultate sind im Wesentlichen denen der Palpation analog; man hört normaler Weise die Stimme des Untersuchten am Thorax als ein unverständliches Summen, dasselbe kann pathologischer Weise verschwächt und aufgehoben, es kann ferner verstärkt sein (*Bronchophonie*) und zwar bis zu ganz überraschender Lautheit, alles ganz unter den Bedingungen, welche entsprechend den Fremitus beeinflussen.

Eine sehr hochgradige *Bronchophonie* findet man zuweilen über solchen Cavernen, die amphorisches Athmen und metallisches Rasseln hören lassen. Hier kann auch die Bronchophonie eine Art Metallklang erhalten (LAENNEC's *Pectoriloquie*).

Aegophonie, Meckerstimme ist eine eigenthümlich näselnd, mekkernd klingende Bronchophonie, wie man sie bei Pleuritis exsudat. zuweilen in der Nähe der oberen Dämpfungsgrenze beobachtet.

Die *Auscultation der Flüsterstimme* ist von BACCELLI herangezogen worden. Er fand, dass seröse Exsudate der Pleura dieselbe leiten, eitrige dagegen nicht, weil sie die Schallwellen zerstreuen. — Die Methode muss als in den meisten Fällen werthlos bezeichnet werden, weil man die Flüsterstimme bei grossen serösen Exsudaten mit starker Compression der Lungen ebenso oft nicht hört, als man sie bei sehr kleinen und frischen (d. h. nicht mit Pleuraschwielen verknüpften) eitrigen Exsudaten zu erkennen vermag.

Die Palpation und Auscultation der Stimme lässt natürlich in allen denjenigen Fällen im Stich, wo die Stimme nicht gebildet werden kann (bei Bewusstlosen, Entkräfteten, Stummen, Aphonischen) oder wo man aus Gründen der Schonung nicht laut sprechen lassen soll (bei Hämoptoe, bei Peritonitis u. s. w.). Für solche Fälle hat SEHRWALD kürzlich ein neues empfehlenswerthes Verfahren ersonnen: die *Plegaphonie*, d. h. die Auscultation eines auf Kehlkopf oder Trachea geführten Percussionsschlags. Die durch diesen hervorgerufenen Schwingungen ersetzen die beim Phoniren in den Stimmbändern erzeugten: das Verfahren ist also völlig gleichsinnig der Auscultation der Stimme.

Verfahren. Man lässt durch einen Anderen ein grosses Elfenbein- (oder SEITZ'sches Hartgummi-)Plessimeter auf die Fläche des einen Schildknorpels oder auf die Trachea aufsetzen und mit dem Hammer percutiren (u. A. kann Pat. beides selbst besorgen); Pat. hat den Mund zu schliessen; man benutze vorzugsweise das Exspirium. — Man hört die

Schläge, am Thorax auscultirend: 1. über gesunder Lunge stark abgeschwächt (am lautesten über den Spitzen), gleichsam verwaschen, nicht-tympanitisch, aber mit klirrendem Beiklang; 2. über infiltrirter Lunge sehr laut, tympanitisch, mit WINTRICH'schem Schallwechsel; — sie sind hier auch als schlagartige Empfindungen am Ohr fühlbar; 3. über einem Exsudat einfach abgeschwächt bis zum völligen Verschwinden; 4. über Cavernen ebenso wie über luftleerem Gewebe; über grossen offenen Cavernen sehr laut, „schmetternd"; 5. über Pneumothorax mit Metallklang.

Nach dem umgekehrten Princip hat GABRITSCHEWSKY (Berl. klin. Wochenschr. 1890) ein *Pneumatoskop* construirt: er auscultirt die Percussion des Thorax vom Munde aus. Wir haben über die Methode keine Erfahrung.

Probepunction der Pleura und diagnostische Verwerthung von Punctionsflüssigkeiten.

I. Die Probepunction.

Verfahren. Man benutzt zu der kleinen Operation entweder eine gewöhnliche Pravaz'sche Morphiumspritze oder besser eine grössere Spritze derselben Construction mit einer wenig stärkeren und etwa 7 cm langen Kanüle. — Die Spritze muss stets sehr rein gehalten werden und vor dem Gebrauch zuerst auf das sorgfältigste mit Carbol oder Sublimat desinficirt, schliesslich noch mit sterilisirtem Wasser durchspült werden. Der Kolben muss genau schliessen. — Die Spritze wird bei vorgeschobenem Kolben senkrecht in einen Intercostalraum eingestossen, und hierauf wird der Kolben zurückgezogen. Falls da, wo *die Spitze* der Hohlnadel sich befindet, Flüssigkeit vorhanden ist, wird diese in die Spritze einströmen.

Unmittelbar vor der Probepunction muss der Patient in derselben Körperstellung, in der jene vorgenommen wird, genau untersucht, besonders percutirt werden.

Man wird mit dieser Methode ein Urtheil darüber gewinnen, ob sich Flüssigkeit an der betr. Stelle im Thorax findet, bezw. welcher Art diese Flüssigkeit ist. Indicirt ist sie daher vor Allem, wenn es sich um die *Diagnose der Pleuritis* (seltener des Hydrothorax, Hydropneumothorax) handelt. — Sie ist in folgenden Fällen auszuführen:

1. Wenn nur der mindeste Zweifel waltet, ob eine Pleuritis vorliegt oder nicht. — In Betracht kommt vor Allem die Differentialdiagnose gegen *Pneumonie*, gegen *Tumoren* der Brusthöhle, gegen *Pleuraschwarte* (vergl. S. 133, 103). Bei diesen drei Zuständen wird die Spritze nichts oder höchstens ein Tröpfchen Blut heraussaugen. — Zweierlei schränkt aber die Sicherheit des Schlusses

ein: 1) dass man bei einem *hinter einer dicken Pleuraschwarte* (oder auch hinter Tumoren der Brustwand) *verborgenen Pleuraexsudat* zuweilen keine Flüssigkeit mit der Spritze erhält, weil diese nicht bis zu dem Exsudat vordringt, ferner 2) dass man auch bei erreichbarer Flüssigkeit oft nichts erhält, falls diese viel Fibrinflocken enthält oder sehr dick eitrig ist, so dass sich die Nadel verstopft. — Mit Rücksicht auf diese beiden Möglichkeiten ist der negative Ausfall einer Probepunction immer nur mit Einschränkung verwerthbar.

2. *Zur Feststellung der Beschaffenheit einer Pleuraflüssigkeit:* ist sie in der entnommenen geringen Quantität ganz oder fast ganz wasserhell, entbehrt sie der körperlichen Elemente, scheidet sie kein Fibrin aus und tritt beim Kochen [1]) keine oder nur eine Spur von Gerinnung (Eiweiss) auf, so ist sie als *Transsudat* anzusehen, anderenfalls als *Exsudat*. Das Exsudat kann nun wieder *serös*, *serös-fibrinös, serös-eitrig, eitrig,* es kann *hämorrhagisch,* es kann *geruchlos* oder *jauchig,* bezw. *fäculent* sein.

Die **mikroskopische Untersuchung** ergiebt auch bei serösen und serös-fibrinösen Exsudaten stets einige *Eiterzellen*; von diesem minimalen Zellgehalt des serösen Exsudats bis zur makroskopisch wie mikroskopisch ausgesprochen eitrigen Beschaffenheit giebt es alle Uebergangsstufen, allein in praxi ist es doch nur selten, dass man unschlüssig ist, ob man eine Flüssigkeit als eitrig oder als serös bezeichnen soll; Uebergangsformen sind als serös-eitrig zu bezeichnen. Zu bemerken ist übrigens, dass manche ältere serös-eitrige und eitrige Exsudate die Eigenthümlichkeit haben, innerhalb der Brusthöhle zu sedimentiren, derart dass in den abhängigen Partien der Pleura dicker Eiter, in den höheren Theilen eine viel weniger eiterhaltige Flüssigkeit steht. Bei Probepunctionen lange bestehender Exsudate, besonders bei Kranken, welche lange Zeit eine bestimmte Lage eingehalten haben, hat man sich daran zu erinnern und eventuell sowohl tief unten als höher oben am Thorax einzustechen.

Die Untersuchung auf *Mikroorganismen* (über diese s. im Anhang) kann ein sehr mannigfaltiges Ergebniss haben:

Transsudate werden stets frei von Mikroorganismen gefunden.

Seröse, bezw. *serös-fibrinöse Exsudate* sind ebenfalls meist frei von solchen; in einzelnen Fällen finden sich Mikroorganismen, und zwar 1. der *Staphylococcus pyogen. alb.* (LEVY; Pleuritis nach Typhus,

1) Diese Probe ist bei der kleinen Menge schwierig, aber doch im Reagenzglas mit einiger Vorsicht durchführbar (Zusatz von einer Spur Wasser).

nach croupöser bezw. Bronchopneumonie); — 2. der *Streptococcus pyogenes* (Weichselbaum); — 3. der Fraenkel'sche *Pneumococcus* (*metapneumonische Exsudate,* d. h. solche, welche sich an eine croupöse Pneumonie anschliessen). — 1. und 3. können auch zusammen vorkommen; interessant ist, dass, wie Levy gezeigt hat, seröse Exsudate mit diesen beiden Kokken nicht eitrig zu werden brauchen, vielmehr, ohne eitrig zu werden, zurückgehen können. — Endlich ist noch zu bemerken, dass 4. *Tuberkelbacillen* auch bei den Pleuritiden der Tuberkulösen so gut wie nie gefunden werden.

Empyeme können Mikroorganismen völlig vermissen lassen; — spricht in hohem Grad für Tuberkulose! — Sie können ferner, und das ist meist der Fall, *Staphylococcus pyogenes albus, aureus, citreus* oder *Streptococcus pyogenes,* oder mehrere dieser Kokken gleichzeitig enthalten. Reine Staphylokokkenempyeme pflegen nicht selten verhältnissmässig gutartig zu verlaufen. — *Metapneumonische* Empyeme enthalten meist den *Diplococcus* Fraenkel, und sehr oft nur diesen; aber auch zuweilen den Friedlaender'schen *Pneumococcus,* ferner unter Umständen neben dem Fraenkel'schen Diplococcus noch *Staphylokokken* und *Streptokokken.* — Die metapneumonischen Empyeme mit *Diplococcus* Fraenkel enthalten gewöhnlich einen sehr dicken schleimigen, schwer zu aspirirenden Eiter.

Jauchige, bezw. *fäculent-jauchige* Exsudate zeichnen sich stets durch grosse Mengen von Mikroorganismen aus, unter denen Streptokokken und Staphylokokken nie fehlen.

Ein seltener, aber höchst bedeutungsvoller Bestandtheil eitriger Pleuraexsudate (auch peripleuraler Abscesse!) ist der **Aktinomyces** (vgl. S. 159). Die Körner, die dieser Pilz bildet, passiren übrigens nur wenn sie ganz klein sind die Canüle einer Pravaz'schen Spritze; Körner von einiger Grösse erfordern die oben erwähnte grössere Spritze oder einen gröberen Troikart. Man wird also beim leisesten Verdacht auf Aktinomyces sich nicht dabei beruhigen dürfen, wenn man mit einer feinen Spritze Eiter ohne Organismen oder überhaupt nichts aspirirt.

Ausdrücklich müssen wir hervorheben, dass zum Nachweis und zur Bestimmung von Mikroorganismen (ausgenommen Aktinomyces) das Anfertigen von Deckglaspräparaten aus dem Inhalt der Spritze häufig eine unvollkommene Methode ist, dass vielmehr nicht nur im Falle eines mangelnden Befundes von Organismen, sondern auch zur genauen Bestimmung gefundener Bacterien, Züchtung und Impfexperiment herbeizuziehen sind. Immerhin giebt bei eitrigen Exsudaten die Anfertigung mehrerer Deckglaspräparate (eines nach

Gram, eines mit einfachen Anilinfarben gefärbt, eines nach der Methode der Tuberkelbacillenfärbung behandelt) häufig dem Kliniker einen gewissen Anhalt; so z. B. wenn er nur Diplokokken findet, die sich nach Gram färben, — oder wenn er nur Staphylokokken, oder wenn er massenhafte Kokken, oder endlich wenn er (ausnahmsweise) Tuberkelbacillen findet. — Bei serösen Exsudaten hingegen findet man übrigens nur sehr selten auf diese Weise die etwa vorhandenen Mikroorganismen.

Bei carcinomatöser Pleuritis sind zuweilen Carcinomzellen im Exsudat gefunden. Indess wird von dem wichtigsten Autor in dieser Angelegenheit (Quincke) selbst zugestanden, dass die einzelnen Carcinomzellen sich gar nicht mit Sicherheit von Pleuraendothelien unterscheiden lassen und dass überhaupt die Diagnose auf diesem Wege sehr schwierig ist. Die beiden Zellgattungen kommen sowohl stark verfettet bezw. gekörnt als mit grossen „Vacuolen“ erfüllt vor; sie können beide, wenn sie massenhaft sind, eine rahmartige Schicht auf der Oberfläche der Punctionsflüssigkeit bilden. An Carcinomzellen (die übrigens nur bei einem in die Pleura hinein ulcerirenden Carcinom vorkommen) hat man zu denken, wenn die Zellen sehr massenhaft, zu Klumpen geballt, auftreten, sehr verschiedene Gestalt und Grösse zeigen und sich durch Jod bräunen (Glykogenreaction).

Einzelne Körnchenzellen findet man nicht selten. — In recht seltenen Fällen aber findet man *massenhafte Körnchenzellen, Cholesteaerin* in den bekannten Tafeln (vgl. Fig. 36) und selbst *freies Fett* in einem Pleuraexsudat. Grosse Mengen von Fett verleihen der Flüssigkeit ein milchiges Aussehen. Solche Fettbeimengung scheint verhältnissmässig am meisten der *carcinomatösen Pleuritis* eigen zu sein.

Hämorrhagisches Exsudat macht *Tuberculose* oder *Carcinom* der Pleura wahrscheinlich. — *Fäculentes Exsudat* spricht für Zusammenhang mit dem Darm. Unter Umständen liegt dann aber gar keine Pleuraaffection, sondern eine *subphrenische Peritonitis* vor (s. diese), welche eine Pleuritis vortäuscht.

Die Probepunction muss endlich stets gemacht werden

3. Vor einem operativen Eingriff (*Punction*, *Incision*) bei diagnosticirter Pleuritis, auch wenn die Diagnose völlig sicher zu sein scheint.

Was die *Ausführung* der Probepunction betrifft, so erhellt aus dem Gesagten, dass im Wesentlichen die unteren Theile des Thorax in Betracht kommen, höchstens bis etwa zur 4. Rippe vorn, 6. hinten. Die Herzgegend muss man selbstverständlich vermeiden, ausserdem

ist bei Verdacht auf ein Aneurysma die Probepunction entschieden zu unterlassen; im Uebrigen aber braucht man nicht ängstlich zu sein: die Probepunction ist bei Beachtung aller angeführten Vorsichtsmaassregeln ein ungefährlicher Eingriff. Man sticht rasch senkrecht in einen Intercostalraum ein, soweit die Nadel gestattet; erhält man nichts, so zieht man die Nadel etwas zurück und saugt wieder. Unter Umständen kann man an mehreren Stellen nacheinander einstechen.

II. Untersuchung grösserer Mengen von Punctionsflüssigkeit.

Grössere Flüssigkeitsmengen, wie sie lediglich bei den aus therapeutischen Gründen vorgenommenen Punctionen sich ergeben, können zur chemischen Untersuchung verwendet werden; und zwar ist es wesentlich der *Eiweissgehalt,* der bisher für diagnostische Zwecke verwerthet worden ist in Fällen, wo es sich handelte um die Differentialdiagnose zwischen serösen Exsudaten und Transsudaten. — In den ersteren finden sich im Durchschnitt etwa 4—6 % Eiweiss, in den letzteren durchschnittlich etwa 2%. Einerseits können aber entzündliche Exsudate bei starker Hydrämie eiweissärmer getroffen werden, während umgekehrt Transsudate zuweilen doch bis 3 % Albumen enthalten können (Citron). — Es hat demnach der Eiweissgehalt nur einen sehr geringen diagnostischen Werth.

Zur Vereinfachung der Eiweissbestimmung hat Reuss eine Formel angegeben, welche die directe ungefähre Bestimmung des Eiweiss aus dem specif. Gewicht ermöglichen soll. Dieselbe lautet:

$$E = {}^3/_8\,(S - 1000) - 2.80,$$

wobei E = Eiweiss in Procenten, S = spec. Gew. bei 15° C.

Dieser Formel haftet selbstverständlich die Fehlerquelle an, dass das spec. Gewicht nicht nur vom Eiweissgehalt, sondern auch von den anderen gelösten Bestandtheilen der betr. Flüssigkeit abhängt. Moritz berechnet den mittleren Fehler, der dadurch herbeigeführt wird, nur auf $\pm$ 0.157. Dem steht gegenüber, dass Citron die Formel unzuverlässig gefunden hat. Wir selbst haben vor Jahren die gleiche Erfahrung gemacht und vermögen deshalb die Berechnung mittelst der Reuss'schen Formel nicht zu empfehlen. — Runeberg hat die Formel etwas verändert, indess, wie wir finden, nicht in sehr wesentlicher Weise.

Messende Methoden und Stethographie.

Thoraxmessung.

Sie bietet, bei einmaliger Vornahme, zur Feststellung der Grösse des Thorax und ihres Verhältnisses zur Entwicklung des übrigen Körpers ungefähre Anhaltspunkte. — Sie vermag aber zur Erkennung von Krankheiten nicht mehr zu leisten, als bei genügender Uebung die Inspection und Palpation.

Dagegen wohnt ihr, besonders in Verbindung mit der *Uebertragung der Querschnittsfigur der Brust auf Papier*, ein höherer Werth bei, wenn sie angewandt wird zur Feststellung der Veränderungen, welche der Thorax im Laufe gewisser Krankheiten erleidet.

Man misst die *Durchmesser* des Thorax mit dem Tasterzirkel und zwar am besten den *Breitendurchmesser* an den höchsten Punkten der Achselhöhlen, den *Tiefen-* oder *Sternovertebraldurchmesser* in der Höhe der Brustwarzen und des Ansatzpunktes der 2. Rippe. Bei Uebertragung eines Thoraxquerschnitts auf Papier muss man natürlich Breiten- und Tiefendurchmesser in derselben Höhe (Brustwarzen, oder auch tiefer) abnehmen. — Der *Brustumfang* wird meist in der Höhe der Brustwarzen, zuweilen ausserdem über die höchsten Punkte der Achselhöhlen und das untere Ende des Corpus sterni gemessen. — Die Messung der Länge des Brustkorbes kann in der Mamillarlinie vom Schlüsselbein zum Rippenrand geschehen. Für Beurtheilung der Aenderung der Länge im Verlauf einer Krankheit ist die Linea costo-articularis (s. d. unter „Milz“) ganz brauchbar.

Die Uebertragung der Form des Brustquerschnittes geschieht derart, dass in der betreffenden Höhe erst Quer- und Tiefendurchmesser genommen und auf einem Papierbogen markirt werden und dann an je eine Thoraxhälfte ein *Bleistreifen* oder *Bleidraht* sorgfältig angelegt, dann vorsichtig abgenommen und auf das Papier übertragen wird. Statt des Bleistreifens (der aber völlig genügt) kann man das Woillez'sche *Kyrtometer*, eine Kette mit schwer beweglichen Schaken, anwenden.

Mehrmalige Messung nach Durchmessern und Umfang, bezw. auch Aufzeichnung des Thoraxquerschnittes im Verlauf von Krankheiten kann nicht unwichtige Aufschlüsse geben: für die Beurtheilung des *Anwachsens* oder *Abnehmens* eines *Pleuraexsudates*, bezw. des Grades der nach Heilung desselben eintretenden *Schrumpfung*; bei *Lungenschrumpfung*; vor allem aber bei *Tumoren* aller Art in der Brusthöhle.

So wird beim Verdacht auf ein Aneurysma, oder auf mediastinale Neubildungen die geringste Zunahme des Tiefendurchmessers oder Umfangs der Brust bedeutungsvoll sein.

Angabe absoluter Maasse ist im Hinblick auf das Gesagte unwesentlich. Wichtig ist nur, zu wissen, dass die rechte Thoraxhälfte bei Rechtshändigen circa 1—1 $^1/_2$ cm mehr an Umfang hat als die linke; ferner, dass der Brustumfang über den Brustwarzen bei gesunden Männern bei einer tiefen Inspiration meist um etwa 5—7 cm zunimmt.

Spirometrie, Pneumatometrie und Stethographie.

Wenn wir diese drei Untersuchungsverfahren, besonders die beiden letzteren, hier kurz und etwas absprechend behandeln, so ist dies, das sei ausdrücklich bemerkt, nur in Hinsicht der **klinischen Diagnostik** gemeint. — Was dagegen die Anwendung dieser Methoden zu *physiologischen* und *pathologischen Untersuchungen* am Thier und Menschen betrifft, so sind wir der genau umgekehrten Ansicht, dass dieselben ebenso wie die Thoraxmessung noch manche wichtigen Aufschlüsse zu liefern geeignet sind.

Die *Spirometrie* beschäftigt sich mit der Feststellung der vitalen Lungencapacität, d. h. der Luftmenge, welche nach tiefster Inspiration durch tiefste Exspiration abgegeben wird. Dies geschieht durch das HUTCHINSON'sche *Spirometer*, das nach dem Princip eines Gasometers gebaut ist. — Diese Luftmenge schwankt in solchem Maasse nicht allein nach Alter, Geschlecht, Körpergrösse und Kräftezustand, sondern auch nach unbestimmbaren individuellen Verhältnissen, und zwar in solchem Maasse, dass sie bei einmaliger Feststellung nur einen sehr bedingten diagnostischen Werth besitzt. Verhältnissmässig am constantesten sind die Beziehungen der Körpergrösse zur vitalen Lungencapacität: v. ZIEMSSEN fand, dass, wenn auf 1 cm Körpergrösse weniger als 20 ccm vitale Capacität beim Manne (oder weniger als 17 ccm bei der Frau) kommen, eine erhebliche Störung in den Athmungsorganen (Phthise, Emphysem, adhäsive Pleuritis, Bronchitis) wahrscheinlich, bezw. bestätigt wird; unwahrscheinlich wird diese dagegen bei einem Verhältniss von 1 : 25 (bezw. 1 : 22). — Wichtiger ist die vitale Capacität, als Ergänzungsmoment für die übrige Untersuchung, im Verlauf einer Beobachtung dadurch, dass sie sich ändert je nach der Besserung oder Verschlimmerung der vorhandenen Krankheit. Zu berücksichtigen ist dabei nur, dass, wie es scheint, bei jedem Patienten infolge der zunehmenden Uebung zunächst ein Anwachsen der Capacität beobachtet wird. — Einen selbständigen Werth hat die Spirometrie auch hier nicht.

Die *Pneumatometrie* ist die Bestimmung des Drucks, unter wel-

chem die Athmungsluft im Inspirium und im Exspirium steht. Sie wird ausgeführt mittelst des Waldenburg'schen, von Biedert und Eichhorst verbesserten *Pneumatometers*, eines modificirten Quecksilbermanometers. — Es findet sich der Exspirationsdruck bei Gesunden durchweg grösser als der Inspirationsdruck, aber die absoluten Zahlen schwanken noch mehr, als die bei der Spirometrie sich ergebenden. — Wichtig ist die Verminderung des Exspirationsdrucks beim Emphysem, und diese lässt auch einen sicheren Schluss auf die Schwere der Erkrankung, bezw. auf Besserung oder Verschlimmerung, zu. — Die Abnahme des Inspirationsdrucks bei Stenosen der Luftwege, bei Phthise, Pleuritis exsudat. ist diagnostisch nicht von Bedeutung.

Die *Stethographie* endlich ist die graphische Darstellung der Athmungsbewegungen des Thorax und des Zwerchfells. Sie hat in vielfacher Weise lehrreiche und merkwürdige Ergebnisse geliefert für die Physiologie wie für die Pathologie; aber für die Zwecke der klinischen Diagnostik ist sie füglich entbehrlich.

Husten und Auswurf.

Der **Husten** kommt dadurch zu Stande, dass bei geschlossener Glottis, unter Umständen nach vorhergegangener tiefer Inspiration, durch die auxiliären Exspirationsmuskeln der Druck im Thorax gesteigert und nun plötzlich die Glottis geöffnet wird: dadurch das geräuschvolle Entweichen von Luft, welche ihrerseits die den Auswurf bildenden Substanzen (dieselben, die das Rasseln verursachen) mit sich emporreist.

Sowohl wenn die *Glottisschliesser* im Kehlkopf, als wenn die *Exspirationsmuskeln gelähmt* sind, ist die Möglichkeit, zu husten, ausgeschlossen (Bulbärparalyse). — Auch *Schmerz* kann zu Unterdrückung desselben führen.

Der Husten kann *willkürlich* und *reflectorisch* sein. Der *reflectorische Hustenreiz* kann von allen Theilen der Schleimhaut des Kehlkopfs, der Trachea und der Bronchien und ferner von der entzündeten Pleura her („Pleurahusten", zweifellos nicht selten vorkommend) ausgelöst werden. Besonders empfindlich sind der Kehlkopf, und zwar vor Allem die Regio interarytaenoidea, ferner die Bifurcation; entzündete Schleimhaut ist empfindlicher als normale. Vom Lungengewebe geht nie ein Hustenreiz aus.

Husten kann übrigens auch von Unterleibsorganen, z. B. dem Magen, reflectorisch ausgelöst werden; bei drei Personen habe ich solch „nervöses" Hüsteln im Beginn jeder Menstruation eintreten sehen. — Als reflectorisch oder direct vom Centrum (?) ausgelöst muss der Husten der Hysterischen betrachtet werden.

Der Husten, welcher bei *Krankheiten der Respirationsorgane* von den oben genannten Stellen ausgelöst wird, entweder weil diese Stellen selbst erkrankt sind, oder weil sie durch Krankheitsproducte gereizt werden — ist ein wichtiges Krankheitszeichen. Er kann übrigens trotz vorhandenen Reizes *fehlen* bei jedem *schwerer benommenen Kranken* (z. B. im Typhus, bei Gehirnkrankheiten, bei Kohlensäureintoxication, in der Agone u. s. w.); daher hier oft das starke *„Schleimrasseln"* aus der Trachea, ohne dass expectorirt wird. — Das plötzliche Stocken des Hustens und Auswurfs infolge von Benommenheit (oft gleichzeitig auch Schwäche) ist deshalb erst recht bei manchen Lungenkrankheiten, z. B. *Pneumonie*, ein schlechtes Zeichen; es zeigt auch bei *Phthise* zuweilen die Wendung zum Ende an. — Dass der Husten infolge von Lähmung der betreffenden Muskeln fehlen kann, ist schon erwähnt.

Aus der *Häufigkeit des Hustens* kann man gar keine sicheren diagnostischen Schlüsse ziehen. Was die Tageszeit betrifft, wo er vorwiegend auftritt, so ist es bei Phthise, aber doch auch bei chronischer Bronchitis, häufig, dass er sich regelmässig früh nach dem Erwachen einstellt.

Trockener Husten ist solcher, bei welchem nichts herausbefördert wird, er ist meist schwach: *„Hüsteln"* (besonders bei beginnender *Phthise,* ferner als *„Pleurahusten"* [s. o.]; aber auch „nervös", selbst aus reiner schlechter Gewohnheit.

Husten bei zähem, schwer sich lösendem Auswurf besteht meist aus einer langen Reihe angestrengter Hustenstösse; zum Schluss kommt meist ein *Räuspern;* oft macht der Patient eine Ruhepause und setzt dann das Husten fort bis zum schliesslichen Räuspern und Auswerfen (*Emphysem mit zäher Bronchitis; croupöse Pneumonie*).

Feuchter Husten bei *flüssigerem* (mehr eiterigem) Auswurf ist leichter, „löslicher". Es ist hier oft erstaunlich, wie z. B. aus einer Caverne zuweilen mit zwei Hustenstössen ein massiges Sputum entleert wird. — Uebrigens sind bei ermatteten und sehr elenden Kranken auch in diesem Fall oft eine Reihe von Stössen nöthig, die dann meist auch mit einem Räuspern endigen (*Phthisiker* in extremis).

Husten tritt in ausgesprochenen *Anfällen* auf beim *Keuchhusten.* Die Inspiration ist hier tönend, weil sie möglichst rasch geschieht und ausserdem dabei die Glottis durch Schleimhautschwellung verengt ist. Durch die rasche Folge der Hustenstösse, durch immer

wieder eintretende Erhöhung des intrathoracischen Drucks und mangelhafte Athmung tritt infolge von gestörtem Gaswechsel und Stauung *Cyanose* ein; hier (wie auch sonst bei sehr langdauerndem und angestrengtem Husten, besonders bei Phthise) kommt schliesslich häufig *Erbrechen* dazu. — *Heftige Hustenanfälle* kommen ferner durch Verschlucken zu Stande (bei Schlundlähmung aus verschiedener Ursache); benommene Kranke verschlucken sich aber oft, ohne zu husten!

Der Ton des Hustens kann unnatürlich tief und rauh, wie die Stimme, sein bei Ulcerationen des Kehlkopfs; bei Stenose des Kehlkopfs ist er entweder ein kurzes Stenosengeräusch oder rauh und bellend (letzteres bei Kindern mit Diphtherie oder Pseudocroup); bei bestehender Aphonie ist der Husten zuweilen tonlos, zuweilen auffallend rauh und scharf.

Das Räuspern befördert nur Massen, welche im Rachen, im Kehlkopf oder in der oberen Trachea sitzen, heraus; damit ist aber nicht gesagt, dass das so Heraufgebrachte auch aus jenen Theilen stammt; es kann ganz gut durch vorhergegangenen Husten und durch die Bewegungen des Flimmerepithels bis unter den Kehlkopf geschafft sein.

Der Auswurf, das Sputum.

Hierunter versteht man alle diejenigen Substanzen, welche durch *Husten* oder *Räuspern* aus den Luftwegen herausbefördert werden. Sie werden je nach der vorliegenden Krankheit gebildet vom *Secret* der *Bronchialschleimhaut* (Tracheal-, Kehlkopfschleimhaut), vom Inhalt der *Lungenalveolen*, endlich vom Inhalt der pathologischen *Hohlräume der Lungen* (bezw. aus *Lungengewebe*). In seltenen Fällen kann ein eiteriges Exsudat aus der Pleurahöhle mittelst Durchbruchs der Pleura in die Luftwege gelangen und als Sputum auftreten, noch seltener können durch Communication des Oesophagus oder Durchbruch eines Aneurysmas *Speisetheile* bezw. *Blut* diesen Weg gehen. Die Secrete der Schleimhaut bezw. der Drüsen des Rachens, des Mundes, der Nase, und ebenso andere von dort stammende Substanzen (z. B. Blut, Mikroorganismen, Speisetheile), mischen sich in verschiedenem Grade dem Auswurf bei und können irre leiten. — *Auswurf* kann, selbst bei Vorhandensein reichlicher „auswurfsfähiger“ Stoffe in den Luftwegen, völlig fehlen, falls der Husten fehlt oder falls der Husten zu kraftlos ist (s. S. 143); er kann ferner fehlen, weil er verschluckt wird (Kinder, torpide Personen jeden Alters); endlich kann es bei allen Krankheiten der Respirationsorgane zeitweise vorkommen, dass gar kein oder nur ein trockener Husten besteht. —

Nicht unwichtig ist, dass durch Erbrechen aus dem Magen sich entleerendes Blut zu Verschlucken Veranlassung geben kann und dann unter Husten herausgebracht wird — dass aber umgekehrt bei Lungenblutungen ein Theil des Blutes, zuweilen eine grosse Masse, verschluckt wird und die Erscheinungen einer Magenblutung verursachen kann.

Der Auswurf wird, wo es geht, am besten in einem durchsichtigen Glasgefäss gesammelt (in der Praxis wird man begreiflicherweise meist ein undurchsichtiges Gefäss anwenden müssen); Verunreinigungen, z. B. durch Erbrechen, sollen möglichst vermieden werden. — Zur *genauen Durchmusterung des Auswurfs* dient ein weisser Porzellanteller, welcher zur Hälfte mit Asphaltlack geschwärzt ist. Man betrachtet den Auswurf sowohl auf der weissen als auf der schwarzen Fläche; um ihn zu zertheilen, bezw. ihm Theilchen zur mikroskopischen Untersuchung zu entnehmen, bedient man sich zweier Mikroskopirnadeln.

I. Die allgemeinen Eigenschaften des Auswurfs.

Es ist zu berücksichtigen die *Menge,* die *Reaction,* die *Consistenz,* bezw. die *Form* (hierher gehören auch: Luftgehalt, Schichtenbildung), die *Farbe* (Durchsichtigkeit), endlich der *Geruch.*

Die **Menge** des Auswurfs wechselt nach derjenigen der auswurfsfähigen Stoffe (und diese ist je nach der Krankheit sehr verschieden) — und nach der Stärke des Hustens, und diese richtet sich nach den früher mehrfach betonten Gesichtspunkten. — Im Allgemeinen haben Kranke mit gewissen Formen von *Bronchitis* (*Bronchoblennorrhoe*), und ferner mit *Cavernen,* besonders *bronchiectatischen,* den reichlichsten Auswurf (max. 1—2 Liter pro Tag!). — Plötzlich massenhafter Auswurf kommt bei Durchbruch eines *Empyems* in die Lunge vor.

Die **Reaction** des Auswurfs ist, wenn er nicht durch Erbrochenes stark verunreinigt, immer alkalisch.

Nach den *übrigen* **allgemeinen Eigenschaften** (der **Consistenz, Form** und **Farbe** — nur der **Geruch** bleibt zunächst bei Seite) kann man erkennen, in welche Klasse nach seinen Hauptbestandtheilen der Auswurf gehört. Man unterscheidet nämlich:

das schleimige Sputum,
das schleimig-eitrige Sputum,
das eitrige Sputum,
das seröse Sputum,
das blutige Sputum.

Das schleimige Sputum. Es ist entweder ganz glasig und durchsichtig, oder grauweiss, dabei meist ziemlich consistent und zähe; ist es mehr flüssig, so kommt das meist vom Mundspeichel. Es findet sich im ersten Stadium der *acuten Bronchitis;* aber auch bei der gesteigerten Schleimabsonderung der Trachea, die kaum als pathologisch angesehen werden kann; — recht oft stammt es übrigens nur aus dem Rachen.

Das *schleimig-eitrige Sputum;* es kann in einem sehr verschiedenen Verhältniss von Schleim und Eiter gemischt sein. Der letztere ist durch die gelbliche (gelbgrünliche) Farbe und Undurchsichtigkeit kenntlich. Er kann im Schleim in kleinen Klümpchen oder Zügen eingesprengt liegen, oder kann grössere, durch Schleim zusammengehaltene Flocken und Ballen bilden; letztere sind, in Wasser gebracht, oft kugelig, auf dem Boden eines leeren Glases breiten sie sich zuweilen kreisförmig aus (*münzenförmige Sputa* — bei *Cavernen*, aber auch bei gewöhnlicher *eitriger Bronchitis*, z. B. bei Masern); endlich kann bei spärlichem, wenig consistentem, lockerem Schleim der Eiter der einzelnen Sputa *zusammenfliessen* („*confluirende Sputa*"). — Enthält das Sputum viel Luftblasen, so werden durch diese die einzelnen Klumpen und Ballen im etwaigen wässerigen Theil des Auswurfs (seröse Flüssigkeit oder sehr wässeriger Schleim oder Mundspeichel) schwimmend erhalten. — Das *dreischichtige Sputum* besteht aus einer obersten Schicht von Klumpen und Ballen, die durch Luftblasen schwimmend erhalten werden und von denen schleimig-eitrige Züge herabhängen in die zweite Schicht aus wässerigem Schleim und Serum; ganz unten kommt eine Schicht gänzlich confluirten, wie ein Niederschlag abgesetzten Eiters (*fötide Bronchitis, Lungengangrän*).

Das eitrige Sputum entspricht ziemlich reinem Eiter, der dann entweder einem durchgebrochenen *Lungenabscess* oder einem *Empyem* entstammt; auch bei rascher, sehr massenhafter Entleerung einer *Caverne* kann zuweilen fast reiner Eiter ausgehustet werden. Freilich mischt sich ihm immer etwas Schleim beim Durchgang durch die Luftwege bei.

Das seröse Sputum ist eine besondere Eigenthümlichkeit des *Lungenödems,* ist sehr flüssig, wiewohl nie so flüssig, wie Blutserum (wegen beigemengten Schleims); es besteht aus Blutserum und ist daher *eiweisshaltig;* deshalb hält es, wie alle stark eiweisshaltigen Flüssigkeiten, die Luftblasen lang fest: es ist stark schaumig. Es ist entweder ganz licht *grau* und *durchscheinend,* oder (häufiger) *fleischwasserfarbig* durch leichte Beimengung von Blut, bei stärkerem Blutgehalt *pflaumenbrühfarbig* (Lungenödem bei Pneumonie).

Das blutige Sputum: alle bisher erwähnten Auswurfsarten können mit Blut vermischt sein. — *Geringe Beimengung* desselben erscheint im zähschleimigen Auswurf als blutige Streifen (dann meist aus oberen Wegen beigemischt, oft sogar aus Rachen oder Nase; aber doch zuweilen auch aus der Lunge bezw. den kleinsten Bronchien, z. B. bei *Pneumonie*); wenig Blut, unter theilweisem Austritt des Blutfarbstoffs mit zähem glasigem Schleim sehr innig gemischt, macht diesen gleichmässig *hellröthlich* mit *grünlichem Schimmer* oder, durch Umwandlung des Blutfarbstoffs, *gelbröthlich, rostfarben,* ja *grünlich* (dies Alles bei *Pneumonie*). — Im schleimig-eitrigen Sputum erscheint Blut ebenfalls in *Streifen* oder *Pünktchen* (*Phthise!*), oder als *innige Beimischung:* im letzteren Fall handelt es sich um röthlich-gelben, bräunlich-gelben oder auch stärker gerötheten Eiter, wie er vor Allem bei *bronchiectatischen und phthisischen Cavernen,* aber auch zuweilen bei *untypischen „croupösen"* und bei *Bronchopneumonien* auftritt. — Seröses Sputum wird durch wenig Blut fleischwasserfarbig.

Reichliche Blutentleerung mit dem Auswurf lässt die Blutfarbe mehr hervortreten; unter Umständen tritt sogar das Sputum zurück, und dann kommt auch die Consistenz des Blutes (flüssig — nach der Entleerung geronnen) zu Tage. Man spricht dann von *Hämoptoë, Hämoptysis.* Das Blut ist, wenn es bei einer Lungenblutung rasch ausgehustet wird (es stürzt übrigens bei sehr schweren Blutungen zuweilen so hervor, dass es des Hustens nicht bedarf), *hellroth* und *schaumig,* dabei mit Sputum untermischt. Es unterscheidet sich dadurch vom Blut, das aus dem Magen stammt: dies ist meist infolge längerer Stagnation und Einwirkung des Magensafts dunkler, meist sogar braun (*„Kaffeesatz"*), ausserdem oft mit Speise vermischt und von *saurer Reaction.* — Das aus der Lunge stammende Blut kann aber ferner, wiewohl immer nur in mässigen Mengen, auch dunkel, selbst schwarzroth sein, wenn es in der Lunge, bezw. den Luftwegen stagnirt hat: so entleert ein Kranker, welcher eine Hämoptoe hinter sich hat, im Anschluss an dieselbe noch Tage lang stark blutige Sputa, die immer dunkler werden.

Lungenblutungen kommen weitaus am häufigsten vor bei der *Tuberculose*, und zwar finden sich bei dieser Krankheit von kaum sichtbaren Blutpünktchen, oder leicht röthlicher Verfärbung des Caverneneiters, bis zu den massenhaftesten, sofort tödtlichen Hämoptysen alle Abstufungen. — Ferner werden blutige Sputa oder selbst reines Blut entleert bei *Lungeninfarkt.* — Durch geringe Mengen meist innig gemischten Blutes zeichnet sich die *croupöse Pneumonie* und das *Lungenödem* aus.

Das richtige Erkennen der Lungenblutung ist zuweilen kinderleicht, zuweilen äusserst schwierig. Die, mitten in eiterigen Theilen höchst verdächtigen, Pünktchen und Streifen von Blut sind, wenn sie in grauem Schleim auftreten, meist sehr gleichgültig (Pharynx, Nase); was die grösseren Blutungen betrifft, so kann Verwechselung einer Magen- mit einer Lungenblutung eintreten, wenn bei jener das Blut sehr rasch und deshalb noch hellroth entleert wird, und wenn beim Brechact etwas Blut aspirirt wird und Husten erzeugt. Umgekehrt kann Blut aus der Lunge für solches aus dem Magen angesehen werden, wenn es durch Stagnation ausnahmsweise dunkel ist, oder wenn es gar zum Theil verschluckt und dann erbrochen wird. — Blut aus der Nase (dem Rachen) kann bei Benommenen oder Schlafenden in die Luftwege hinabgelangen und erst nach ziemlicher Ansammlung ausgehustet werden, öfter allerdings fliesst es in den Magen. Im letzteren Fall kann man zuweilen bei Inspection des Rachens einen Blutstreifen auf der hinteren Rachenwand die Bahn bezeichnen sehen. — Das Ausschlaggebende aber in all solchen Fällen ist die genaueste Untersuchung der Lungen und des Magens.

Ein eigenthümliches *himbeergeléeartiges* Sputum ist bei *Tumoren* der Lunge zu beobachten.

Ferner kommt bei *Hysterischen* zuweilen ein aus Rachen oder Speiseröhre stammender, eigenthümlich *himbeerrother* „Auswurf" vor, der irre führen kann (neuerdings von E. Wagner beschrieben).

Grüner Auswurf. Sputa können beim Stehen nachträglich *grün* werden, und zwar, wie wir neuerdings wissen, durch Auftreten eines grünfärbenden Bacillus (Frick). Diese nachträgliche Grünfärbung ist ohne jede diagnostische Bedeutung. — Ueber von vornherein grüne Sputa vgl. S. 149.

Der Geruch des Sputums ist für gewöhnlich fade; bei spärlichem Sputum ist er sehr oft übel durch Beimengungen vom Munde her, besonders bei ungebildeten Leuten und ferner bei schweren Kranken. — Eitriges Cavernensputum kann, wenn es lange stagnirt, faulig oder eigenthümlich faulig-ranzig riechen (nur bei Phthisikern in extremis). — Ein wichtiger und sehr charakteristischer, scharfer und durchdringender, ganz abscheulicher *Gestank* ist dem schon innerhalb des Respirationsapparates sich zersetzenden schleimig-eitrigen Sputum bei *fötider Bronchitis*, *Bronchiectasien* und bei *Lungengangrän* eigen. Er kann übrigens bei der letzteren Krankheit auch fehlen (*„geruchlose Gangrän"*). Gerade dieser Gestank des Sputums kann übrigens zuweilen in ganz täuschender Weise auch durch Zersetzung von Speiseresten im Munde oder durch stinkende lacunäre Tonsillenpfröpfe erzeugt werden.

Ein durchdringend *aromatischer, fruchtähnlicher*, am meisten an Pflaumenmus erinnernder *Geruch* des Sputums ist neuerdings von

Eichhorst beschrieben. Derselbe ging dem Durchbruch eines Echinococcus in die Luftwege und dem Auftreten der Membranen im Auswurf voraus.

2. Mit blossem Auge sichtbare Beimengungen zum Sputum.[1])

Eingeathmeter *Kohlenruss* färbt (am meisten bei besonders ausgesetzten Personen, aber auch z. B. bei allen Städtebewohnern) das Sputum in Streifen oder diffus schwärzlich *grau*, etwa eingeathmeter *Eisenstaub* färbt es ebenfalls *schwärzlich*, oder *ockergelb* und *roth* (s. hierüber auch „mikroskopische Untersuchung"). Spärliches Sputum wird hierdurch intensiver gefärbt, als reichliches, weil das erstere das Pigment concentrirter enthält.

Die Beimengung von Blut ist besprochen. — Vorhandensein von *Hämatoidin* ist zuweilen für das blosse Auge eben deutlich durch eine *gelbröthliche* oder *braunröthliche* Färbung an einzelnen Stellen; es kommt vor bei *Herzfehlerlunge*, bei *Lungenabscess*, beim *Empyem* (mikroskopische Bestätigung s. S. 158).

Gallenfarbstoff tritt bei Icterus zuweilen im Auswurf auf; er färbt ganz besonders bei der *Pneumonia cum ictero*, wie ich mich (gleich Anderen) mehrfach überzeugt, das Sputum stark gelbgrün oder grün. Man vergleiche übrigens das oben (S. 148) über nachträgliche Grünfärbung der Sputa Bemerkte.

Lungengewebe in Gestalt grösserer oder kleinerer *grauer Fetzen* tritt bei *Lungenabscess* auf. Diese „*Lungensequester*" können zuweilen sehr gross sein, bis 2,5 cm lang (Salkowsky, aus Leyden's Klinik). — Aus dem Kehlkopf, der Trachea, den Bronchien stammende *Knorpelstücke* werden zuweilen bei tiefen *Ulcerationen* und anschliessender *Perichondritis* dieser Organe ausgehustet.

Fibrinöse röhrenförmige (selten solide) *Bronchialausgüsse* als Producte einer *fibrinösen Entzündung* der Bronchialschleimhaut können einen mehr oder weniger auffallenden Bestandtheil des Auswurfs ausmachen. Sie kommen als derbe Ausgüsse der ganzen dichotomischen Verästelung von einem grossen Bronchialast bis in die feinsten Zweige (selbst bis in die Alveolargänge und Alveolen?) vor; häufiger stammen sie aus kleineren Bronchien und sind nur etwa 2 bis 5mal getheilt.

1) Die mikroskopische Untersuchung des Auswurfs beherrscht heutzutage mit ihren theilweise glänzenden Ergebnissen dermassen die gesammte Arbeit mit diesem Secret, dass es nöthig erscheint, die Wichtigkeit der Musterung mit *blossem Auge* zu betonen. Sie bringt, sorgfältig ausgeführt, den Arzt nicht selten in schwierigen Fällen zuerst auf den richtigen diagnostischen Gedanken, und sie erleichtert ausserdem die Mikroskopie, indem sie die richtigen Stellen finden lehrt. — Daher mit voller Absicht die obige Eintheilung des Stoffes.

Sie fallen oft schon frisch durch ihre weisse Farbe auf, oft auch sind sie gelbbräunlich oder durch aufgelagertes Blut röthlich. Oft auch sind sie zu unförmlichen mit Schleim eingehüllten Klumpen

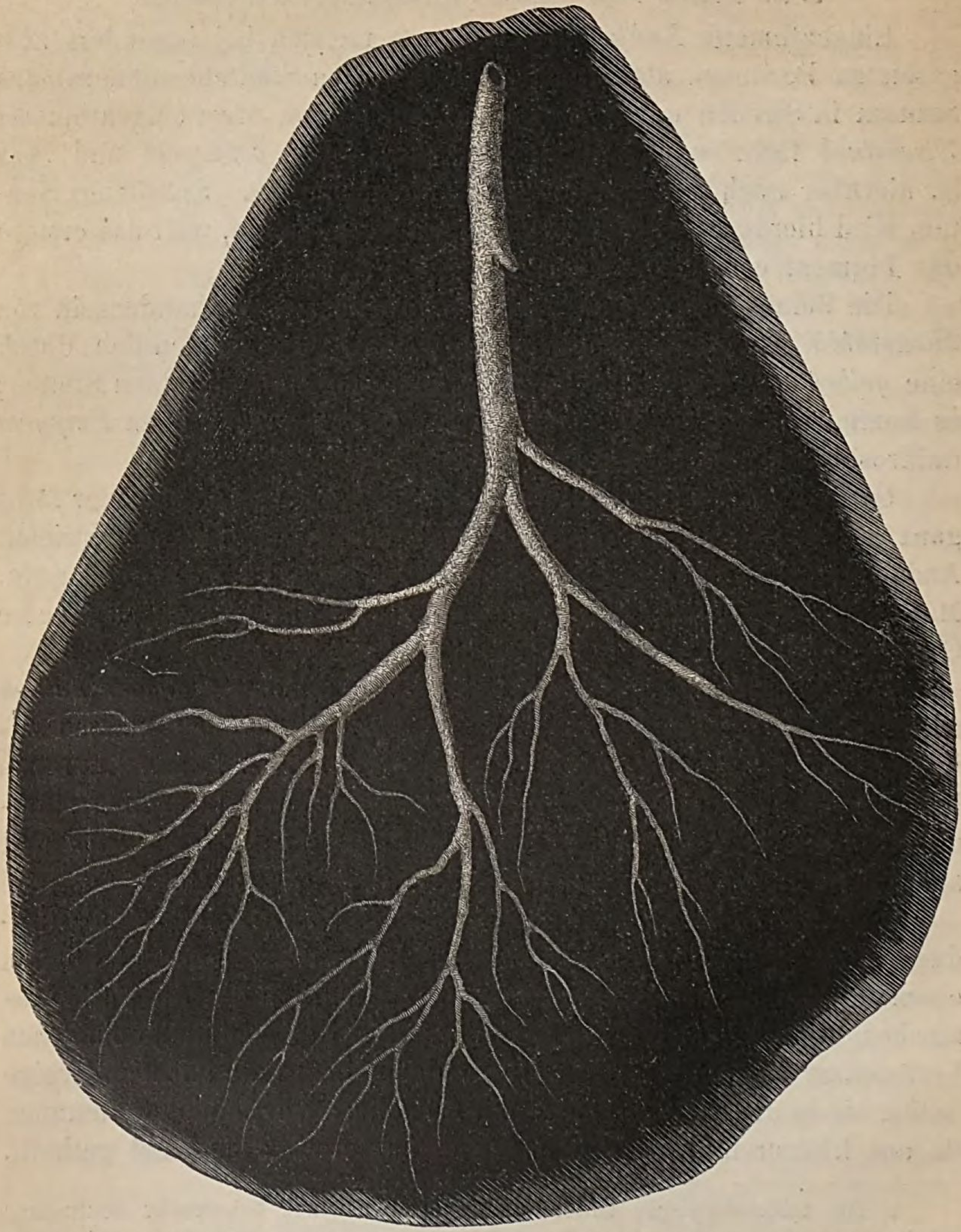


Fig. 26. Grosses Bronchialgerinnsel (chronische fibrinöse Bronchitis — nach RIEGEL).

oder zu kleinen Flocken geballt, so dass der Ungeübte ihren wahren Charakter nicht ahnt. — Um sie zu entfalten, muss man sie isoliren, in ein Reagensglas mit Wasser bringen und schütteln.

Sie finden sich als Ausgüsse meist nur kleinerer Bronchien sehr häufig bei der *croupösen Pneumonie* und zwar nach unserer Beobachtung am reichlichsten vor und während der Lösung; als derbe grössere Ausgüsse bei der *chronischen croupösen Bronchitis* und bei der *acuten croupösen Bronchitis* im Gefolge von Larynx- und Trachealcroup.

Ganze Ausgüsse der Trachea und gar des Larynx werden zuweilen beim Croup ausgeworfen. — Die Ausgüsse lediglich der allerfeinsten Bronchien bezw. wohl der Alveolargänge kommen beim *Asthma bronchiale* und seltener bei der *croupösen Pneumonie* vor als sogenannte *Spiralen*. Ihre kleinste Form bildet im Auswurf winzige graue durchscheinende oder weisslich opake Flöckchen und Klümpchen, die häufig bei genauem Zusehen wie zusammengeballte Löckchen aussehen. Siehe hierüber Weiteres S. 155.



Fig. 27.

Bronchialgerinnsel, nat. Gr., bei croupöser Pneumonie. — Die kleineren Formen sind bei dieser Krankheit sehr häufig, die grössten sehr selten (häufig dagegen bei chron. fibrin. Bronchitis).

Ueber *Echinococcusblasen* und das (exotische) *Distomum pulmonale* (Bälz) im Sputum s. d. mikroskopische Untersuchung.

Von den im Sputum vorkommenden *Krystallformen* (welche natürlich sämmtlich nur mikroskopisch festgestellt werden können) lassen sich zwei zuweilen bei Betrachtung mit blossem Auge vermuthen: im fötiden dreischichtigen Sputum (*Bronchitis foetida* und *Lungengangrän*) kommen eigenthümliche graugelbliche, sehr stark stinkende Klümpchen von eben nur sichtbarer bis zur Linsengrösse und darüber vor, sie enthalten Fettsäurenadeln (s. S. 157). Ganz dieselben Körper treten übrigens auf als stinkende Pfröpfe aus Lacunen der Tonsillen — wiewohl nie in der Masse, wie jene. Immerhin muss man, wenn sie sich im Sputum finden, immer erst die Tonsillen scharf mustern.

Ferner finden sich bei der chronischen *croupösen Bronchitis* und beim *Asthma bronchiale* im Sputum eingebettet, zuweilen den Gerinnselbildungen anhaftend, eigenthümlich gelbliche und körnige, gleichsam sandig aussehende kleine Conglomerate, die dem geübten Auge leicht auffallen; dieselben enthalten, meist massenhaft, die sog. Charcot-Leyden'schen *Krystalle* (s. S. 158).

Endlich sind von den im Sputum vorkommenden *Pilzen* einige zu nennen, auf deren Vorhandensein schon die *makroskopische Unter-*

suchung, so werthlos sie als Beweismittel ohne die miskroskopische Bestätigung ist, doch hinleiten kann: verschiedene Arten der *Schimmelpilze* (besonders *Aspergillus fumigatus*), als ausserordentlich seltene Erscheinung ohne pathogene Wirkung, meist bei *phthisischen Cavernen,* werden bemerklich als graue oder grünliche Häufchen; der *Soor* (s. d.) als weisse Rasen fast immer aus dem Mund und Rachen (daher diese genau zu untersuchen), nur in ganz vereinzelten Fällen aus den oberen Luftwegen stammend; der *Leptothrix buccalis,* aus dem Munde beigemischt, zuweilen auf dem Auswurf, wenn er in grosser Wärme längere Zeit steht, wuchernd als eigelber Beleg, das sind alles Seltenheiten von geringer Bedeutung.

Von grosser Wichtigkeit aber, wiewohl noch viel seltener ist der *Actinomyces* im Auswurf, dem blossen Auge kenntlich durch seine sehr gleichgrossen hirsekornartigen, grünlichgelben oder gelbweissen, zuweilen etwas glasigen Körnchen (von mir in einem Falle, seither mehrfach von Anderen, gefunden); natürlich auch erst durch das Mikroskop sicher erkennbar.

Auch der *Tuberkelbacillus* lässt sich zuweilen mit blossem Auge vermuthen (und das erleichtert seinen mikroskopischen Nachweis): beim Vorhandensein gelblicher, meist platter Klümpchen, „Linsen", im Cavernensputum, die übrigens auch sehr reichliche elastische Fasern (s. S. 154) zu enthalten pflegen; — und ferner, wiewohl viel seltener, wenn sich kleine weisse (sehr schwer erkennbare) Schüppchen finden, ganz gleichend denen, aus welcher die künstliche Reincultur des Bacill. tuberc. besteht. — Beiderlei Elemente, besonders die letzteren, pflegen massenhafte Bacillen zu enthalten, bezw. aus ihnen zu bestehen. *Beimengungen von Speisen* zum Auswurf führen aber leicht zu Irrthümern. Am ersten thun es kleine weissliche Klümpchen, von geronnener Milch herstammend (sie enthalten nicht selten Fettsäurenadeln), und winzige Brodkrümelchen.

3. Mikroskopische Untersuchung des Auswurfs.

Kleine Partikel werden unter das Deckglas gebracht, das im Allgemeinen nur mässig fest aufgedrückt wird. — Betrachtung meist mit Obj. 7 oder 8 Hartnack, E—F Zeiss.

Schleimfäden und Schleimkörperchen finden sich in jedem schleimigen und schleimig-eitrigen Sputum; die ersteren sind meist um so schärfer gezeichnet, je zäher das Sputum; sie sind bei Pneumonie und Asthma oft spiralig gedreht und gehen in die feinsten und zartesten der *fibrinösen* Bildungen bei diesen Krankheiten unmerklich über (s. u. „Spiralen").

Weisse Blutkörperchen finden sich in jedem Auswurf, in den eitrigen Theilen aber in viel grösserer Menge. Sie sind meist von verschiedener Grösse, granulirt, nicht selten mit Fett- und Myelin-

tröpfchen erfüllt, oder Russkörnchen, endlich (seltener, s. u.) Hämatoidinschollen enthaltend. — Ueber das Vorkommen grosser Mengen von *eosinophilen* Zellen im Asthmasputum s. S. 158.

Rothe Blutkörperchen finden sich bei den verschiedenen Arten des blutigen Sputums, meist mit gut erhaltener Form, aber oft blasser, selbst als Ringe; bei langem Stagniren sind sie körnig.

Epithelien: Plattenepithelien aus der *Mundhöhle* sind ein gewöhnliches Vorkommniss in jedem Sputum. Sie sind durch ihre Grösse und durch ihre Dünnheit, welche sich in vielfachen Knickungen und Falten ausspricht, leicht zu erkennen. Plattenepithelien, welche vermuthlich aus dem Oesophagus stammen, finden sich in grossen Rasen im sog. blutigen Sputum der *Hysterischen.*

Umgewandeltes Cylinderepithel der Luftwege in Gestalt von Schleim- und Becherzellen tritt bei allen *Katarrhen* der *Trachea* oder der *Bronchien* auf, und zwar zuweilen in sehr grosser Menge. — Selten dagegen ist es, dass diese Epithelzellen in ihrem ursprünglichen Zustand, mit homogenem Protoplasma, bläschenförmigem Kern, mit Cilien besetzt, getroffen werden, noch viel seltener, dass die Flimmerbewegung erhalten oder durch Erwärmen noch erregbar ist, und dann ist die Herkunft der Zellen aus der Nase nicht auszuschliessen. Diagnostische Bedeutung geht ihnen ab.

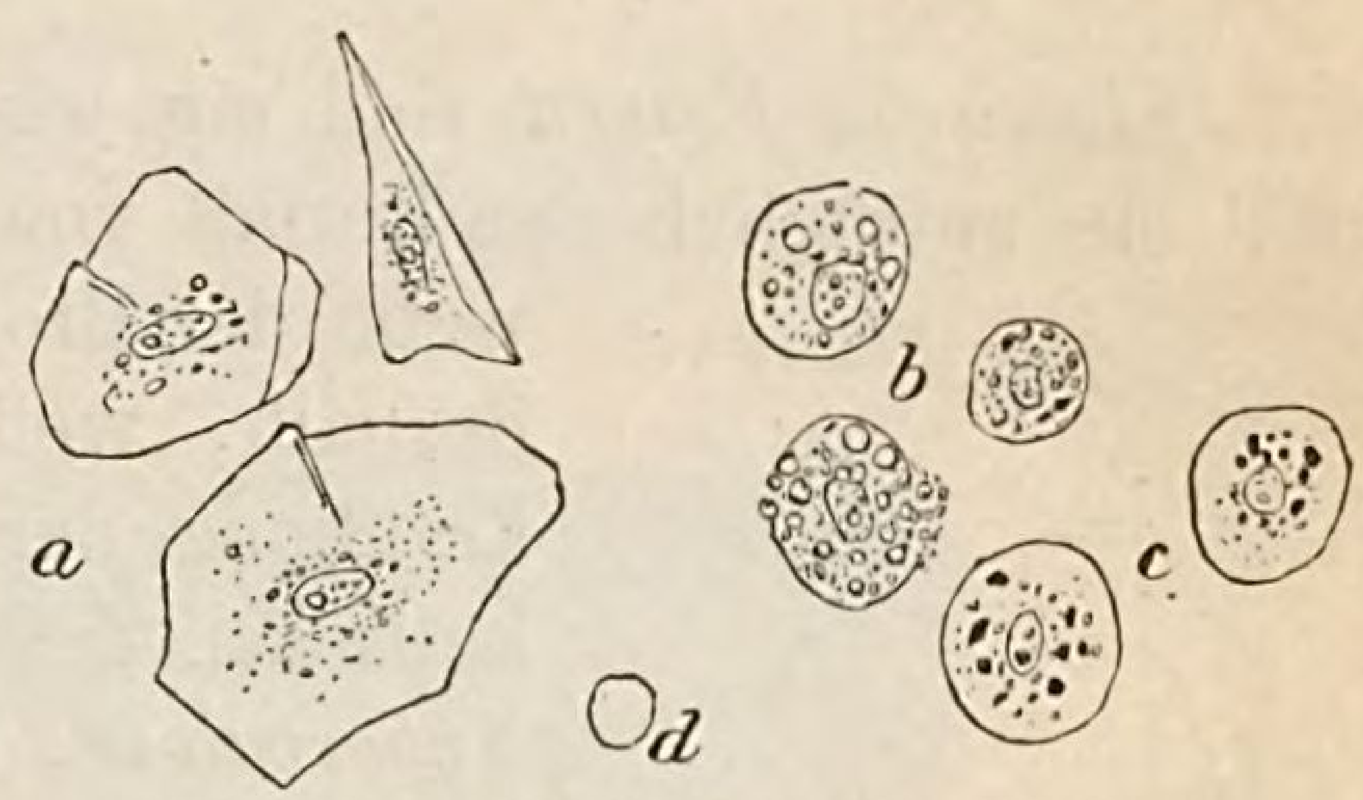


Fig. 28. Epithelien aus dem Sputum.
a Plattenepithelien aus der Mundhöhle; *b* sog. Alveolarepithelien, Fett- und Melintröpfchen enthaltend; *c* Herzfehlerzellen; *d* ein rothes Blutkörperchen.

Angebliche Alveolarepithelien (s. Fig. 28) sind früher für einen wichtigen Bestandtheil des Sputums gehalten worden. Allein es ist ihnen weder gelungen, ihr Herkommen sicher zu beweisen, noch diagnostische Wichtigkeit zu erlangen. — Es sind elliptische oder rundliche, nicht selten etwas abgeplattete Zellen mit oft undeutlichem Kern (durch Essigsäure deutlicher), grösser als gewöhnliche weisse Blutkörperchen. Das Protoplasma ist fein oder grob granulirt, bisweilen mit Fett- und Myelintröpfchen (Virchow) erfüllt: auch völlige fettige Entartung der Zelle unter Bildung grosser Fett- oder Myelintropfen kann man sehen. — Diese Zellen enthalten häufig Kohletheilchen, seltener Eisenstaub (der letztere wird durch Schwefelammonium schwarzgrün, durch gelbes Blutlaugensalz und Salzsäure blau). — *Bei Herzfehlerlunge* werden sie mit sehr feinen oder

gröberen gelben oder bräunlichen Körnchen gefüllt gefunden. Diese Körnchen scheinen nicht, wie bisher mehrfach (auch von mir) angenommen ist, aus Hämatoidin, sondern aus *Hämosiderin* zu bestehen (F. A. Hoffmann, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 45).

Diese „Alveolarepithelien" kommen bei *Bronchitis* und acuter und chronischer *Pneumonie* aller Art vor, sind somit diagnostisch nicht zu verwerthen. — Ihr epithelialer Charakter steht keineswegs fest; ich halte es für höchst wahrscheinlich, dass sie zum grossen Theil oder sogar sämmtlich weisse Blutkörperchen sind, vergrössert theils durch die Metamorphose ihres Protoplasmas, theils durch das „Auffressen" kleiner Partikelchen. — Zum Theil auch mögen sie vielleicht aus den tieferen Schichten des Bronchialepithels stammen (Panizza, Fischl, Senator).

Die *Hämosiderin* enthaltenden sog. *Herzfehlerzellen* dagegen sind von Bedeutung zur Erkennung der *Herzfehlerlunge* (bei Mitralfehlern, Myocarditis, Pericarditis).

Elastische Fasern sind ein wichtiges Vorkommniss im Sputum, weil sie untrüglich den Zerfall von Lungengewebe (seltener von Gewebe der Bronchien) anzeigen, noch mehr aber deshalb, weil sie eine solche schwerere Erkrankung der Lunge oft früher als die physikalischen Zeichen angeben. Man findet sie bei *Tuberculose*, *Gangrän*, *Abscess* der Lunge. — Es sind meist doppelt contourirte, stellenweise sich verästelnde Fasern, die geschlängelt oder in grossen unregelmässigen Bogen verlaufen, meist in Bündeln zusammenliegen und dann oft auch noch den Bau der Lungenbläschen erkennen lassen.

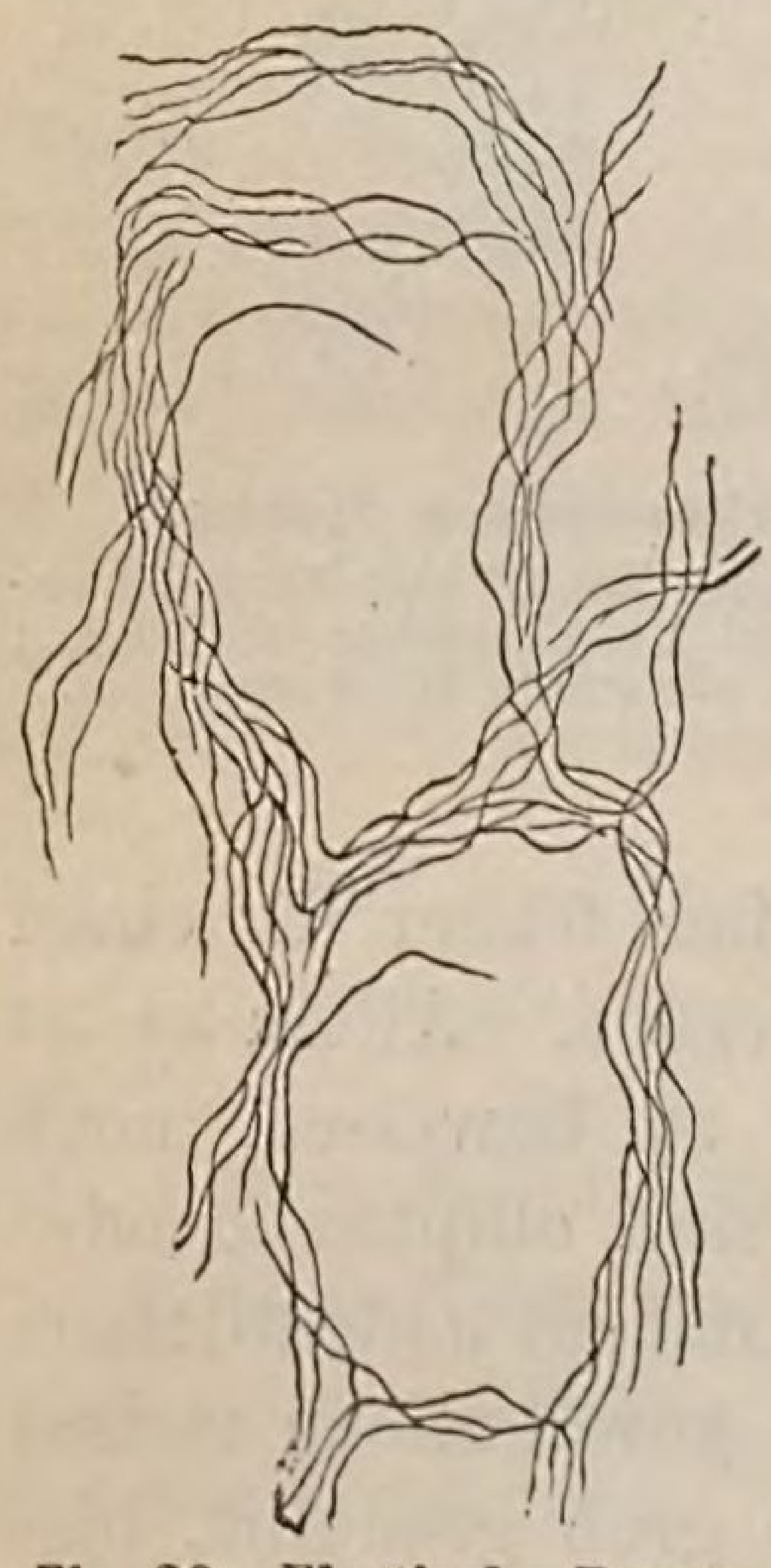


Fig. 29. Elastische Fasern (nach Strümpell).

Sie finden sich untrüglich in Massen und mit wundervoller alveolärer Anordnung in den Lungengewebsfetzen bei Lungenabscess und abscedirender Gangrän; ferner fast immer in den sog. „*Linsen*" des tuberculösen Sputums. — Schwer nachweisbar sind sie, wenn sie sich vereinzelt finden, was bei allen genannten Zuständen vorkommt. Sie sind dann auch oft nicht leicht zu unterscheiden von Fettsäurekrystallen (s. d.) und ferner von elastischen Fasern aus der Nahrung. — Ihre Bedeutung für die frühzeitige Erkennung der Phthise an sich ist allerdings seit der Entdeckung der

Tuberkelbacillen geschwunden. Zur Feststellung aber, ob es sich um eine mehr oder weniger destructive Form der Tuberculose der Lungen handelt, sind sie nach wie vor höchst werthvoll.

Methode zur Gewinnung spärlich vorkommender elastischer Fasern: man kocht etwas Sputum mit der gleichen Quantität 8—10 proc. Kalilauge, setzt zu der gallertigen Masse Wasser und lässt das Ganze im Spitzglas 24 Stunden stehen; die elastischen Fasern, als einzig erhaltene organische Substanz, finden sich im Bodensatz, freilich stark gequollen, und von aus der Nahrung stammenden Fasern nicht gut unterscheidbar. Man kann auch das Absetzen der elastischen Fasern binnen wenigen Minuten durch STENBECK's Sedimentator bewirken; s. d. unter „Harnsedimente".

In einzelnen Fällen von *Lungengangrän,* aber durchaus nicht in allen, fehlen die elastischen Fasern, möglicherweise sind sie unter Einwirkung eines Ferments gelöst (TRAUBE). Die reine Lungengangrän ist übrigens überhaupt selten; meist handelt es sich um abscedirende Gangrän, und diese lässt die früher beschriebenen Fetzchen von Lungengewebe kaum je ganz vermissen.

Spiralen (LEYDEN, CURSCHMANN, ZENKER). Sie stellen die allerfeinste Form der Bronchialausgüsse dar und entsprechen daher vermuthlich einem (fibrinösen?) Katarrh der kleinsten Bronchien. Sie sind bei einiger Uebung mit blossem Auge eben erkennbar (s. Fig. 30)

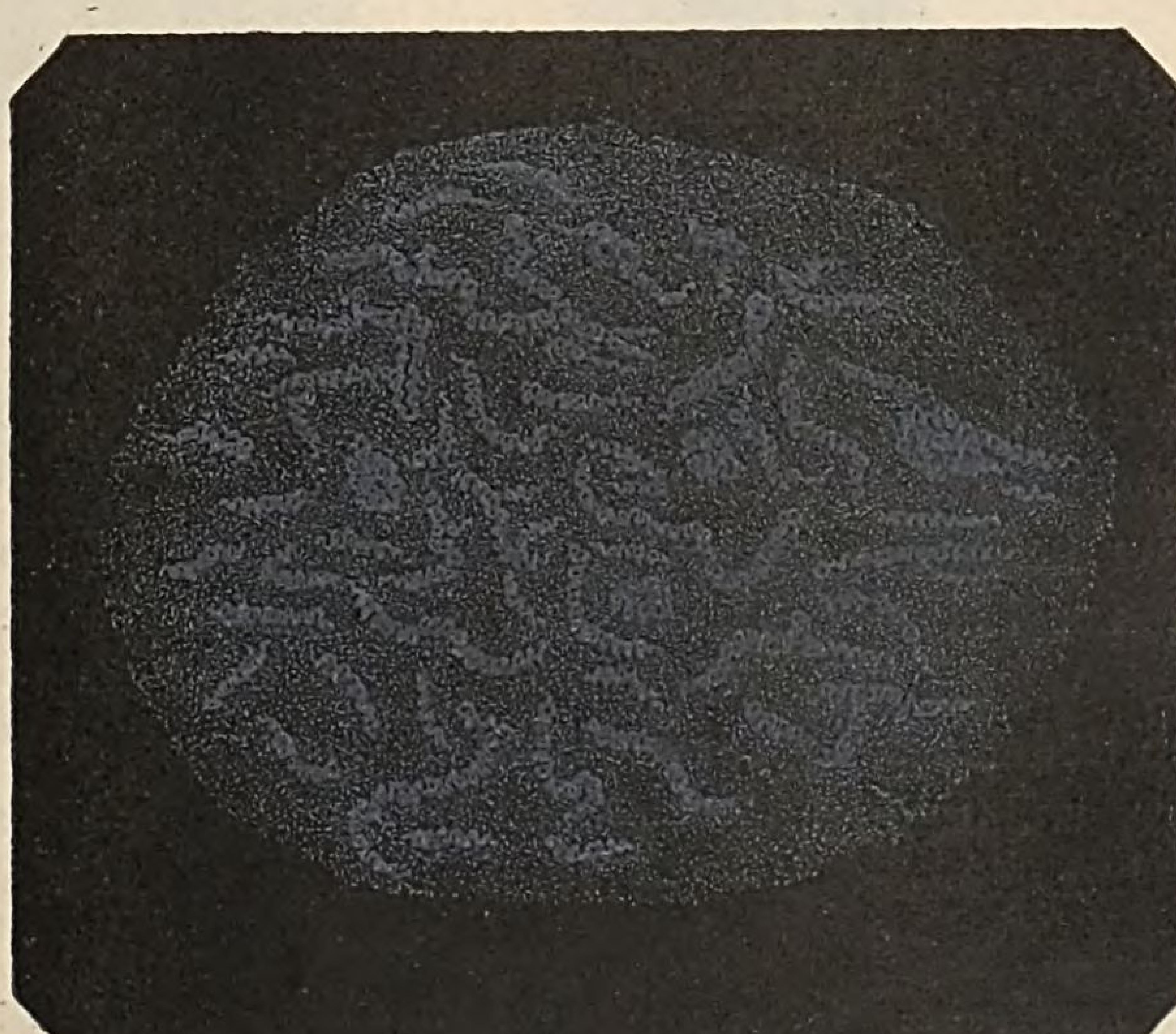


Fig. 30. Curschmann'sche Spiralen, nat. Grösse (nach CURSCHMANN).

und lassen, unter dem Deckgläschen durch sehr leisen Druck etwas ausgebreitet, auch ohne Instrument eine spiralige Drehung und oft in ihrem Innern einen leuchtenden Streif, der meist etwas wellig ver-

läuft, sichtbar werden. — Bei sehr schwacher Vergrösserung (am besten eine stärkere Lupe) sieht man die Spirale deutlich aus korkzieherartig gewundenen Fäden gebildet, und sieht man ferner den Streifen im Innern, den *Centralfaden,* als ein homogenes, etwas bläulich schimmerndes Gebilde, aufs Genaueste in der Längsachse der Spirale verlaufen. — Dieser Centralfaden, der übrigens auch völlig fehlen kann, lässt bei keiner Vergrösserung und bei keiner Einstellung der Linse ganz scharfe Conturen erkennen; er ist auch wohl nicht körperlich, sondern der optische Ausdruck entweder eines Hohlraums oder eines Stranges stärker gedrehter Fasern im Innern der Spirale. Ueber hierbei vorkommende eigenthümlich feingranulirte *eosinophile Zellen* und Charcot Leyden'sche *Krystalle* s. u. S. 158.

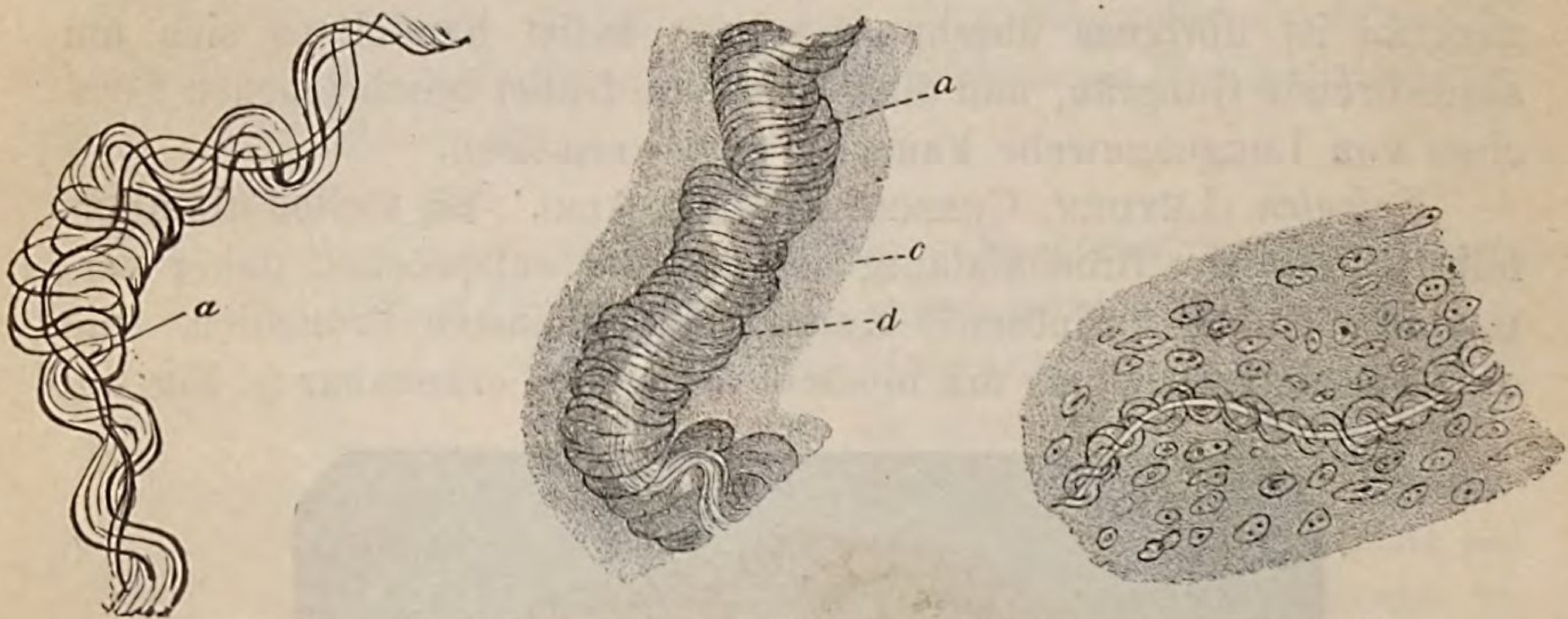


Fig. 31, 32 u. 33. Curschmann'sche Spiralen (nach Curschmann). *a* Centralfaden.

Von diesen Spiralen hat Curschmann nachgewiesen, dass sie in wichtiger diagnostischer und wohl auch causaler Beziehung zum *Asthma bronchiale* stehen („*Bronchiolitis exsudativa*", Curschmann); sie treten hier besonders reichlich, bei manchen Kranken sogar ausschliesslich, zur Zeit der Anfälle auf, derart, dass sie meist nach Ablauf eines Anfalles reichlich entleert werden. Selten und ohne diagnostische Bedeutung ist ihr Vorkommen bei *croupöser Pneumonie* (O. Vierordt, v. Jaksch u. A.); einmal beobachtete ich sie bei sehr chronischer *Lungentuberculose.* — Nach Pel bestehen sie grossentheils aus Mucin.

Corpora amylacea. Sie sind bei *Lungenblutungen* (Friedreich) und bei *Gangrän* (v. Jaksch) mehrmals gefunden, bisher aber bedeutungslos.

Krystalle. — *Hämatoidinkrystalle* sind bräunlich-gelb, bei reiner Bildung von leuchtender Farbe, als rhombische Tafeln oder feine Nadeln und diese einzeln oder gekreuzt zu 2—3, oder als Büschel;

ausserdem kommen krystallinische Bildungen, Körner und Schollen vor. — Nicht selten sitzen sie im Innern von weissen Blutkörperchen, und zwar oft derart, dass die Nadeln mit ihren Spitzen aus der Zelle herausragen. — Sie zeigen lange verweiltes Blut an: bei *abscendirender Gangrän, in älterem perforirten Empyemeiter,* in einem Fall meiner Beobachtung bei einem langsam in die Lunge hineinblutenden *Aneurysma aort. thoracic.* Stellen, wo sich Hämatoidin im Sputum findet, sind zuweilen makroskopisch sichtbar (s. S. 149).



Fig. 34. Hämatoidinkrystalle.

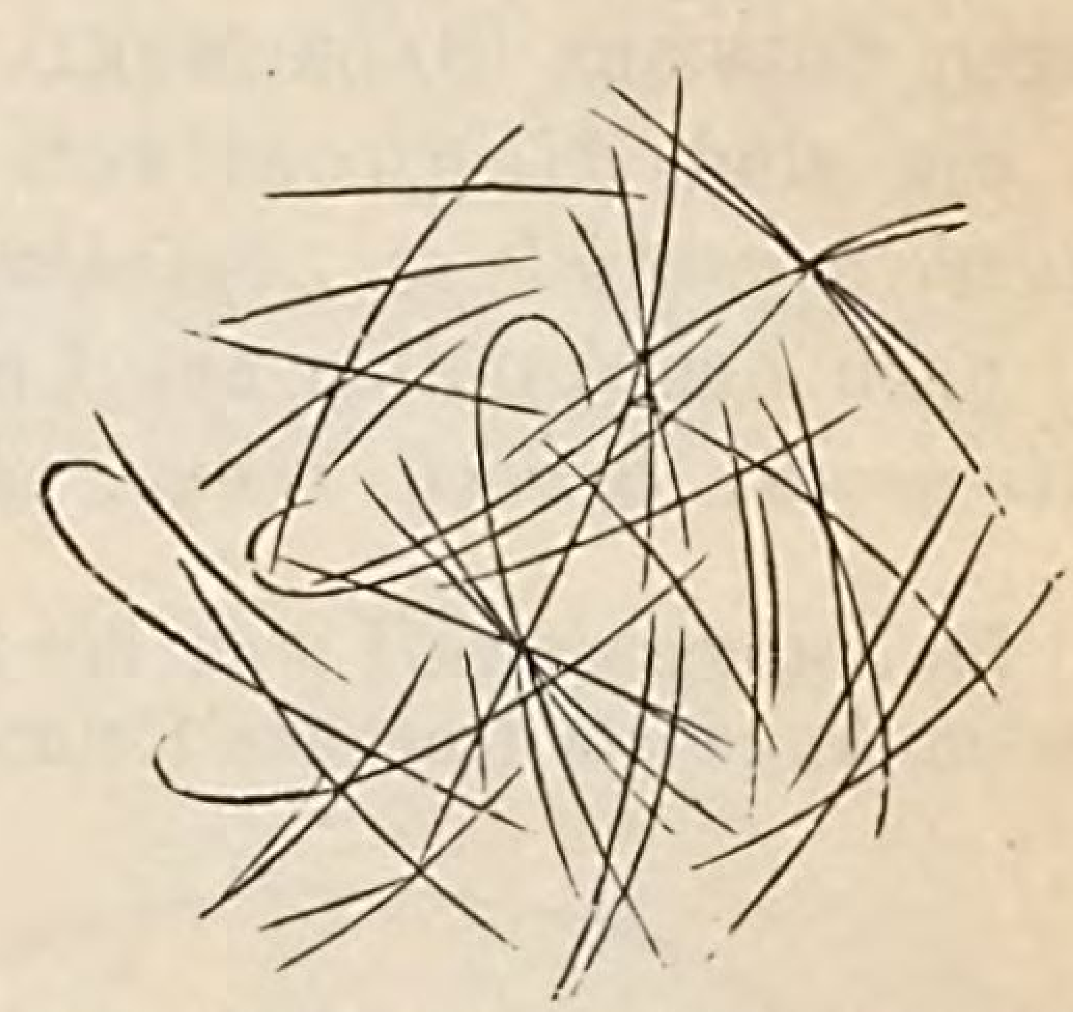


Fig. 35. Fettsäurenadeln (nach STRÜMPELL).

Fettsäurekrystalle (*Margarinsäurekrystalle* — s. Fig. 35), lange, dünne, nur wenig oder sehr intensiv gebogene Nadeln, die einzeln oder in grossen Büscheln und Drusen oder ganz ungeordnet durcheinanderliegend gefunden werden. Von elastischen Fasern unterscheidet sie meist die grosse Regelmässigkeit ihrer Biegung. Eintrocknen des betreffenden Sputums auf dem Deckgläschen an der Luft ohne Anwendung von Hitze, und Betrachtung unter Zusatz von Aether zeigt sie völlig verschwunden (gelöst), während elastische Fasern sich hierbei nicht verändern. — Sie treten, meist massenhaft, auf bei *Lungengangrän* und *fötider Bronchitis,* und zwar besonders in den früher erwähnten Klumpen oder Pfröpfen (siehe S. 151); sie kommen aber ebenso in Pfröpfen aus entzündeten Tonsillen vor (s. ebenda), endlich können sie vereinzelt in jedem schleimig-eitrigen Sputum, besonders nach längerem Stehen in der Wärme, auftreten.

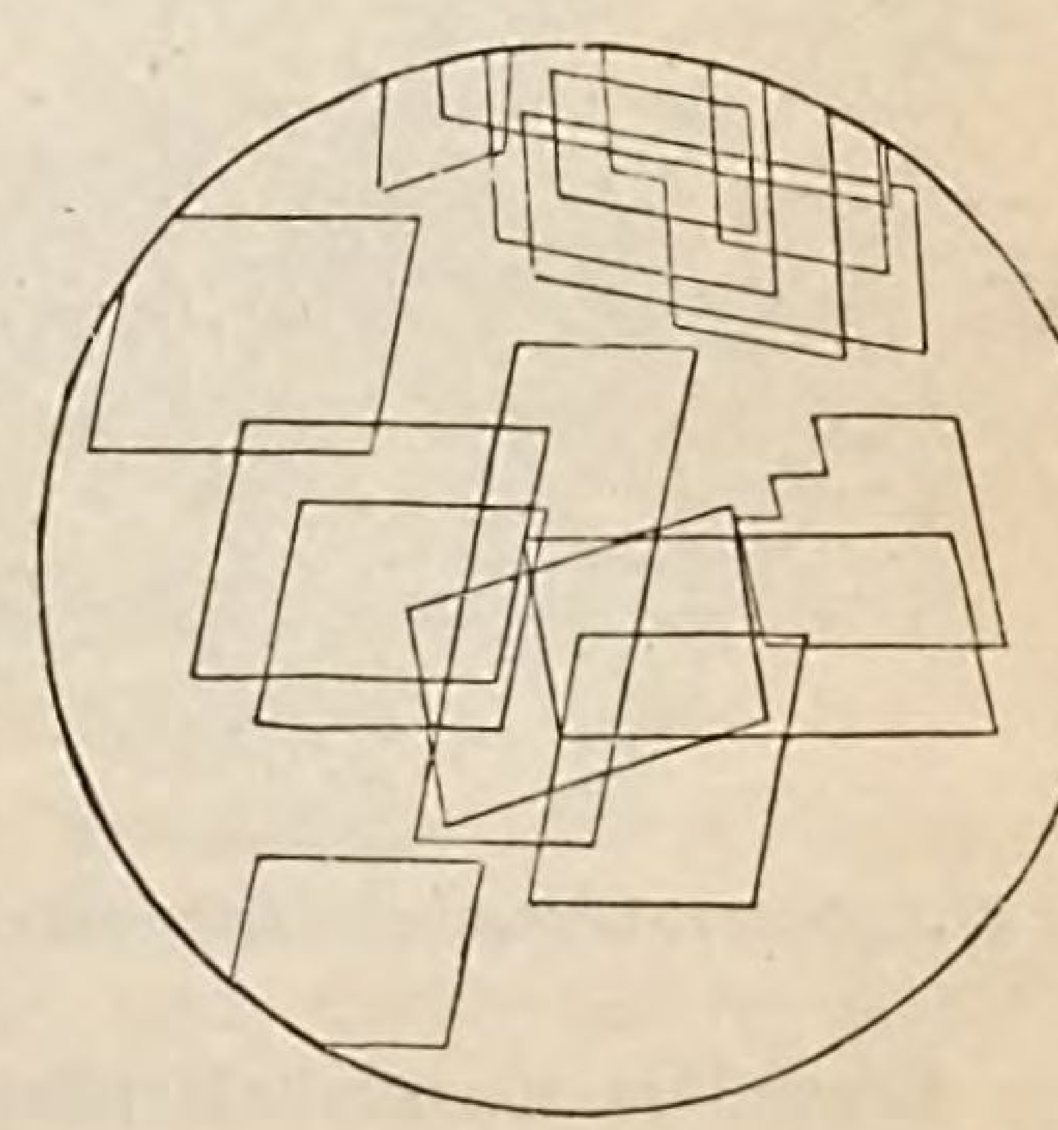


Fig. 36.
Cholestearinkrystalle (nach STRÜMPELL).

Cholestearinkrystalle, die bekannten dünnen rhombischen Tafeln mit ausgehackten Ecken (mit verdünnter Schwefelsäure und Jodtinctur grün, dann roth werdend) sind selten, in perforirtem altem Eiter, übrigens auch bei Tuberculose gefunden.

CHARCOT-LEYDEN'sche *Krystalle,* sehr lichte, zuweilen etwas bläulich glänzende langgezogene Octaeder von ausserordentlich verschiedener Grösse, zuweilen mit der Lupe, zuweilen nur mit HARTN. 8 sichtbar; sie scheinen identisch zu sein mit bei *Leukämie* im Blut und Knochenmark gefundenen, auch zuweilen im Stuhl (s. d.) auftretenden Krystallen. — Sie bestehen vermuthlich aus einer mucinartigen Substanz (SALKOWSKI).

Sie sind diagnostisch sehr wichtig als ein Zeichen des *Asthma bronchiale* (s. „*Spiralen*"); sie treten hier am reichlichsten in und nach den Anfällen auf (LEYDEN). — Seltener sind sie bei *Bronchitis acuta, Bronch. croup. chron., Tuberculose* gefunden.

Im Asthmaauswurf sind die Stellen, wo man sie findet, oft leicht mit blossem Auge als trockene Krümel kenntlich (s. o. S. 151). Sie kommen hier auffallend oft gemischt mit eigenthümlich feinst granulirten, gleichsam mit Staub gefüllten rundlichen Zellen vor; ebensolche feinst granulirte Gebilde treten dann gleichzeitig auf von spindelförmiger Gestalt und mit einem matten Schimmer — Uebergangsstadien zu den CHARCOT-schen Krystallen. Die granulirten Zellen haben sich neuerdings als *eosinophil* (vgl. unter „leukämischer Blutbefund") erwiesen (F. MÜLLER, GOLLASCH), auch die spindelförmigen Gebilde enthalten die eosinophile Körnung.



Fig. 37. Charcot-Leyden'sche Asthmakrystalle (nach RIEGEL).

Besonders massenhaft pflegen diese Krystalle und die eosinophilen Gebilde auf und in den „*Spiralen*" gelagert vorzukommen.

Tyrosin (*fötide Bronchitis, Empyem* — nach LEYDEN) — *oxalsaurer Kalk* (*Diabetes,* FÜRBRINGER; *Asthma,* UNGAR) und *Tripelphosphat* sind in ganz vereinzelten Fällen im Sputum gefunden (s. die Abb. im Capitel „Harn").

Thierische Parasiten. Ebenso wie ganze *Echinococcusblasen* oder *Fetzen* derselben (kenntlich durch die ausserordentlich gleichmässige Streifung im Querschnitt, s. Fig. 39), so kommen auch *Haken* der

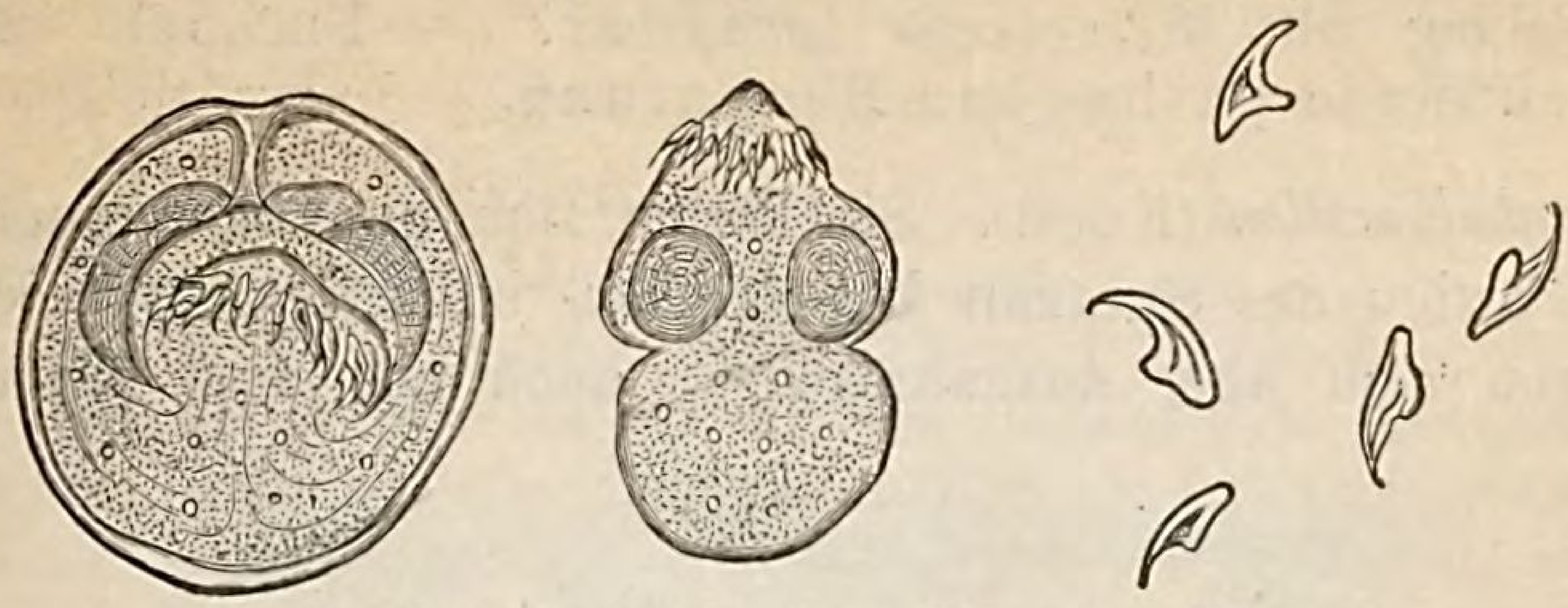


Fig. 38. Echinococcus (Scolices, Haken nach HELLER).

Scolices Echinoc. im Sputum vor, falls ein solcher Parasit von der Lunge oder der Leber u. s. w. her in die Bronchien einbricht (schwache Vergrösserung).

Das (exotische) *Distoma pulmonale* (BÄLZ), welches *Hämoptysen* ohne sonstige Erscheinungen verursacht, kündigt sich durch Eier im Sputum an (schon mit der Lupe zu sehen).

Infusorien (Monas, Cercomonas — KANNENBERG) sind bei Lungengangrän gefunden — sie sind anscheinend ohne Bedeutung.

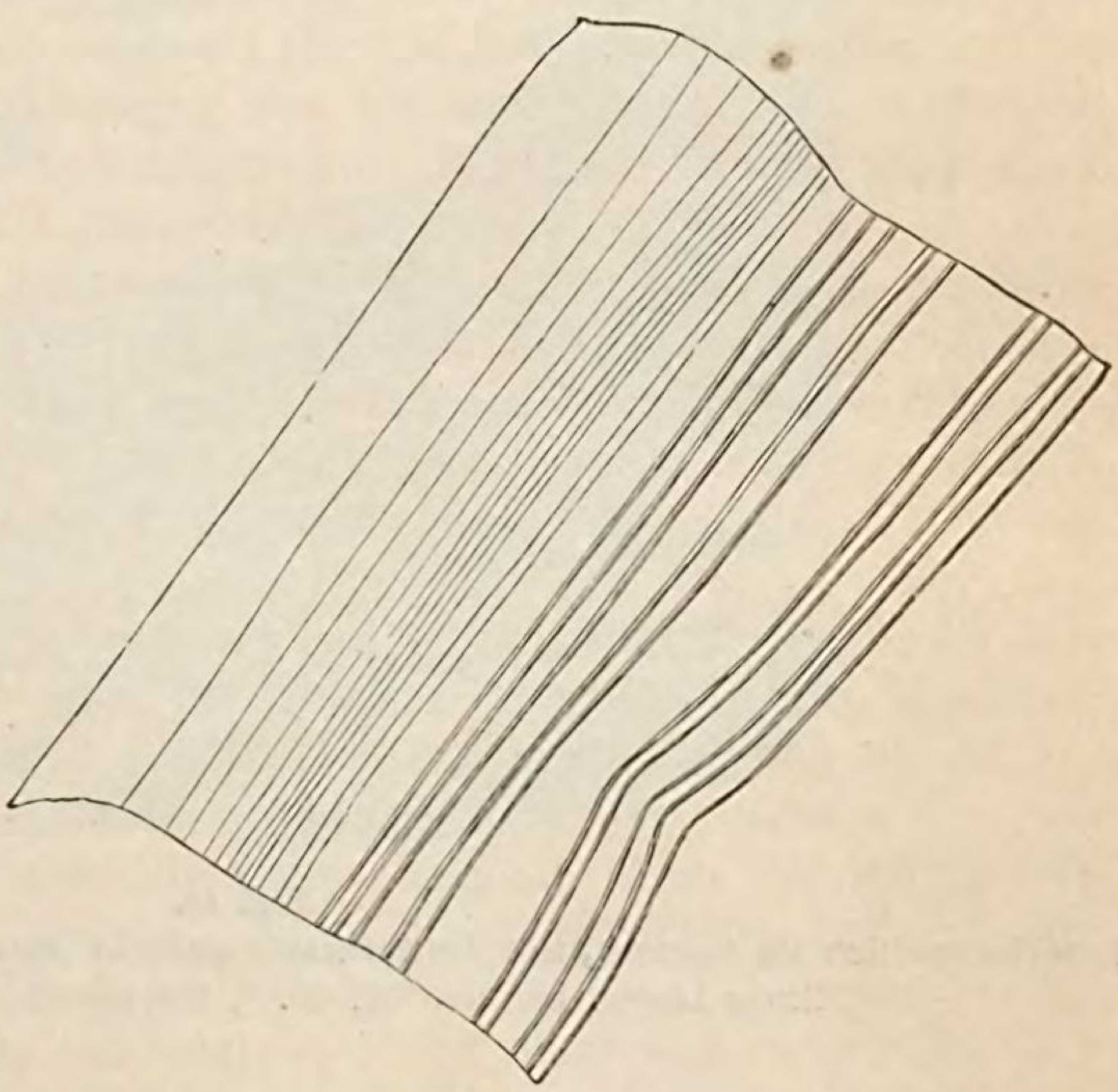


Fig. 39. Echinococcus-Membran, vergr. Querschnitt.

Pilze (die makroskopischen Anzeichen des Vorhandenseins einiger derselben s. S. 152):

Leptothrix buccalis, in dem früher erwähnten eigelben Belag des lange stehenden Sputums, ferner in den Bronchialpfröpfen bei putrider Bronchitis (neben Fettsäurenadeln), ferner auch vereinzelt in Körnern, welche dem Actinomyces ähneln, vorkommend. Er ist entweder dem Sputum im Mund erst beigemischt, oder in vita vom Mund in die Luftwege gewandert; er ist aber dort ohne bekannte pathogene Bedeutung. — *Specif. Reaction:* Mit Jodjodkal. blauroth, ohne diese Reaction kann er mit elastischen Fasern, selbst Fettsäure verwechselt werden (s. Abb. unter Verdauungsapp.).

Sarcina pulmon., ein durch Theilung sich vermehrender, endogene Sporen bildender Pilz (Hauser); sie hat nichts mit der Magensarcine zu thun, ist ihr aber ähnlich, wiewohl kleiner. — Die neuerlichen Angaben über ihr häufiges Vorkommen dürften theilweise anzuzweifeln sein (Verwechselung mit *Micrococcus tetragenus?* — Flügge). Sie hat keine bekannte pathogene Bedeutung.

Tuberkelbacillen (Koch). Sie finden sich im Allgemeinen in den eitrigen Partien des Sputums bei *Lungen-* oder *Kehlkopftuberculose*. Sie können sich aber ausnahmsweise auch aus dem Rachen und



Fig. 40.
Tuberkelbacillen im Sputum, mit Anilinfuchsin gefärbt unter Nachfärbung mit Methylenblau.
Zeiss homog. Immers. 1/12, Oc. 4, Zeichenprisma; Vergr. ca. 1000.

Gaumen (der Nase) dem Sputum beimischen, falls sich dort zerfallende Tuberkel finden. — Sehr reichlich sieht man sie meist in den sog. „Linsen" und (selten) in winzigen weissen Schüppchen — s. o. S. 152.

Diese Spaltpilze sind gerade oder mässig (selten stark) gekrümmte, sehr dünne Stäbchen von etwas wechselnder Länge, 2 bis beinahe 4 μ. Sie enthalten oft Sporen. — Sie sind wegen ihrer Dünnheit und weil sie unbeweglich sind, ungefärbt im Sputum sehr schwer zu sehen. Zu ihrem Nachweis bedient man sich der Färbung, und zwar einer Methode, die gleichzeitig eine besondere Reaction

und dadurch den sicheren Nachweis enthält, dass es sich wirklich um den Tuberkelbacillus und nicht um eine der zahlreichen ähnlichen Bacillenarten handelt. — *Vergrösserung:* 600—400, für Geübte allenfalls 300 lin., d. h. Oel-Immersion $^1/_{12}$ (mit ABBÉ) oder HARTNACK 8, höchstens 7.

Methode. I (WEIGERT, EHRLICH). Man überträgt aus dem auf einem reinen schwarzen Teller ausgebreiteten Auswurf mit ganz reinen Nadeln ein geeignetes (s. o.) Theilchen auf ein reines Deckgläschen, zertheilt es auf demselben durch Zerschneiden mit den Nadelspitzen, legt ein anderes Deckgläschen darauf, drückt dann beide Gläschen fest aneinander, wischt das dabei an den Rändern ausquellende Sputum weg und zieht dann beide Deckgläschen an einander vorsichtig ab, so dass auf beiden eine möglichst dünne gleichmässige Sputumschicht bleibt; man legt sie darauf zum Trocknen beiseite. — Hierauf mischt man ein halbes Reagensglas voll destillirten Wassers mit etwa 12 Tropfen Anilinöl durch starkes Umschütteln möglichst innig, lässt die Mischung ein paar Minuten stehen und filtrirt aus derselben mittelst angefeuchteten Filters in ein Uhrschälchen; dann setzt man vorräthig gehaltene concentrirte alkoholische Fuchsinlösung zu, und zwar bis zur leichten Trübung der Mischung bezw. dem Auftreten eines geringen metallischen Schimmers auf derselben (nöthig sind etwa 6 Tropfen). Gutes Fuchsin S ist nöthig!

Sind die Deckgläschen lufttrocken geworden, so zieht man ein jedes dreimal durch die Flamme einer Spirituslampe und legt es in die Farblösung mit der Sputumseite nach unten. Hierauf erwärmt man das Uhrschälchen langsam über der Flamme, bis nicht nur am Rande, sondern aus der Mitte ein leichter Dampf aufsteigt, und lässt es dann noch ca. 10 Minuten stehen.

Man fährt dann in der Behandlung fort, indem man die Deckgläschen kurz in Wasser abspült und dann für ein paar Secunden in eine Mischung von 1 Theil Salpetersäure auf 2 Theile Wasser eintaucht (ohne sie mit der Pincette loszulassen), bis sie, wieder tüchtig in Wasser abgespült, noch einen ganz schwachen röthlichen Schimmer zeigen. Man kann dann die Präparate direct im Wasser ansehen: die Tuberkelbacillen sind intensiv roth gefärbt, alles Uebrige ist durch die Salpetersäure völlig oder bis auf einen matten röthlichen Ton entfärbt. — Sehr empfehlenswerth ist eine Nachfärbung der Deckgläschen mit einer wässerigen Lösung von Methylenblau: in diese legt man sie, nachdem sie mit Salpetersäure behandelt und stark mit Wasser abgespült sind, auf 1 bis 2 Minuten, dann erneutes Abspülen und hierauf Untersuchung.

Statt Fuchsin und Methylenblau kann man in genau entsprechender Weise Gentianaviolett und Bismarckbraun wählen. — Zur *Conservirung* der Präparate werden die Deckgläschen nach Beendigung des Verfahrens wieder an der Luft getrocknet, dreimal durch die Flamme gezogen und direct auf einen vorher auf den Objectträger gebrachten Tropfen Xylol-Canadabalsam aufgelegt.

Die Entfärbung mit Salpetersäure darf nicht zu stark gemacht werden, weil sonst auch die Bacillen ihre Farbe verlieren. Eben wegen ihrer

entfärbenden Wirkung muss übrigens bei Präparaten, die aufbewahrt werden sollen, die Salpetersäure ganz besonders peinlich durch Wasser wieder ausgewaschen werden.

Die alkoholische Gentianaviolett- bezw. Fuchsinlösung hält sich sehr gut. Die Bismarckbraun- und auch die Methylenblaulösung müssen jeweils vor dem Gebrauch filtrirt werden. — Im Uebrigen braucht man zu diesem Verfahren: 1 schwarzen Teller, 2 möglichst lange Mikroskopirnadeln (vor jedem Gebrauch zu glühen), 1 Pincette mit breiten Backen, einige Uhrschälchen, Objectträger und Deckgläschen, 1 Spirituslampe.

II. Ein neues, ebenfalls brauchbares Verfahren hat Gabett angegeben. Das durch die Flamme gezogene Trockenpräparat wird 2 Minuten lang in einer Lösung von 1 Theil Fuchsin S in 100 Theilen 5 %ige Carbollösung und 10 Theilen Alcohol abs. gelegt, dann unmittelbar für 1 Minute in eine Lösung von 2 Theilen Methylenblau auf 100 Theile 25 %ige Schwefelsäure übertragen; Abspülen mit Wasser, event. zur Aufbewahrung: Trocknen, Einschliessen in Canadabalsam. — Die Präparate sind schön und dauerhaft; ob aber das Verfahren so sicher und scharf ist, wie das erste, ist mir manchmal zweifelhaft erschienen; jedenfalls ist es nöthig, sehr dünne, und zwar gleichmässig dünne Präparate anzufertigen.

Zum Nachweis spärlicher Bacillen ist neuerdings von Biedert folgendes Verfahren angegeben, welches wir dringend empfehlen können. Ein Esslöffel Sputum und 2 Esslöffel Wasser werden mit 4—8 Tropfen Natronlauge (je nach der Consistenz des Sputums mehr oder weniger) versetzt und hierauf in einer Schale unter Umrühren und allmählichem Zusatz von weiteren 4—6 Esslöffeln Wasser gekocht, bis eine gleichmässige Flüssigkeit entsteht; diese lässt man zwei Tage (nicht länger!) im Spitzglas stehen; etwaige Bacillen (ausserdem elastische Fasern) setzen sich ab. Hierauf decantirt man und entnimmt mit einem völlig reinen Instrument Proben, die man wie Sputumproben behandelt; damit dieselben haften, ist es zuweilen nöthig, auf jedes Deckgläschen ein Partikelchen unbehandelten Sputums vom gleichen Patienten zuzusetzen. — Färbung nicht nach einer der obigen Methoden, sondern nach der Ziehl-Neelsen'schen: man verwendet statt Anilinwasser-Fuchsin eine Mischung von 90 Theilen 5 proc. Carbollösung und 10 Theilen concentrirter alkoholischer Fuchsinlösung; Färbung durch Erwärmen (s. o.); alles Uebrige im Gleichen. — Eine bedeutende Vereinfachung erfährt diese Methode, ebenso wie diejenige der Gewinnung der elastischen Fasern, wenn man das Sedimentiren des gekochten Sputums mittelst des Stenbeck'schen Sedimentators (s. d.) herbeiführt.

Wer selten auf Tuberkelbacillen untersucht, sollte womöglich immer zur Controle der Farbstoffe ein sicher tuberculöses Sputum gleichzeitig färben.

Durch ihre isolirte Roth- (bezw. Violett-)Färbung sind die *Tuberkelbacillen* sicher zu erkennen. Etwaige Sporen im Innern der Bacillen erscheinen, weil sie sich nicht färben, als helle Punkte; sie können so reichlich sein, dass bei schwacher Vergrösserung die Bacillen wie Kettenkokken aussehen (s. Fig. 40).

Anwesenheit dieser Bacillen im Sputum beweist (von Kehlkopftuberculose sehen wir ab) *Lungentuberculose.* — Ganz ungefähre Schlüsse auf die Schwere der Krankheit kann man auch aus ihrer Reichlichkeit, noch mehr aber aus der Menge der Sporen ziehen. — Die Bacillen treten oft auf, wenn die physikalischen Erscheinungen noch undeutlich sind oder selbst fehlen.

Fehlen der Bacillen beweist bei einmaliger Untersuchung gar nichts und ist, besonders wenn das Sputum spärlich und nirgends rein eitrig, auch bei mehrmaliger Untersuchung mit grosser Vorsicht zu verwerthen. Sind dagegen in einem nicht allzu spärlichen eitrigen Sputum niemals Bacillen aufzufinden, so spricht das mit grosser Wahrscheinlichkeit gegen Tuberculose. Dass übrigens ohne tadellose Farbstoffe (Controlpräparat! — s. o.), richtiges Färbeverfahren und sorgfältigstes Durchmustern der Präparate nicht von einem Fehlen der Bacillen gesprochen werden darf, ist selbstverständlich. In zweifelhaften Fällen empfehlen wir, das eben erwähnte BIEDERT'sche Sedimentirungsverfahren anzuwenden, welches eine beträchtliche Sicherheit für das Auffinden spärlicher Bacillen gewährt.

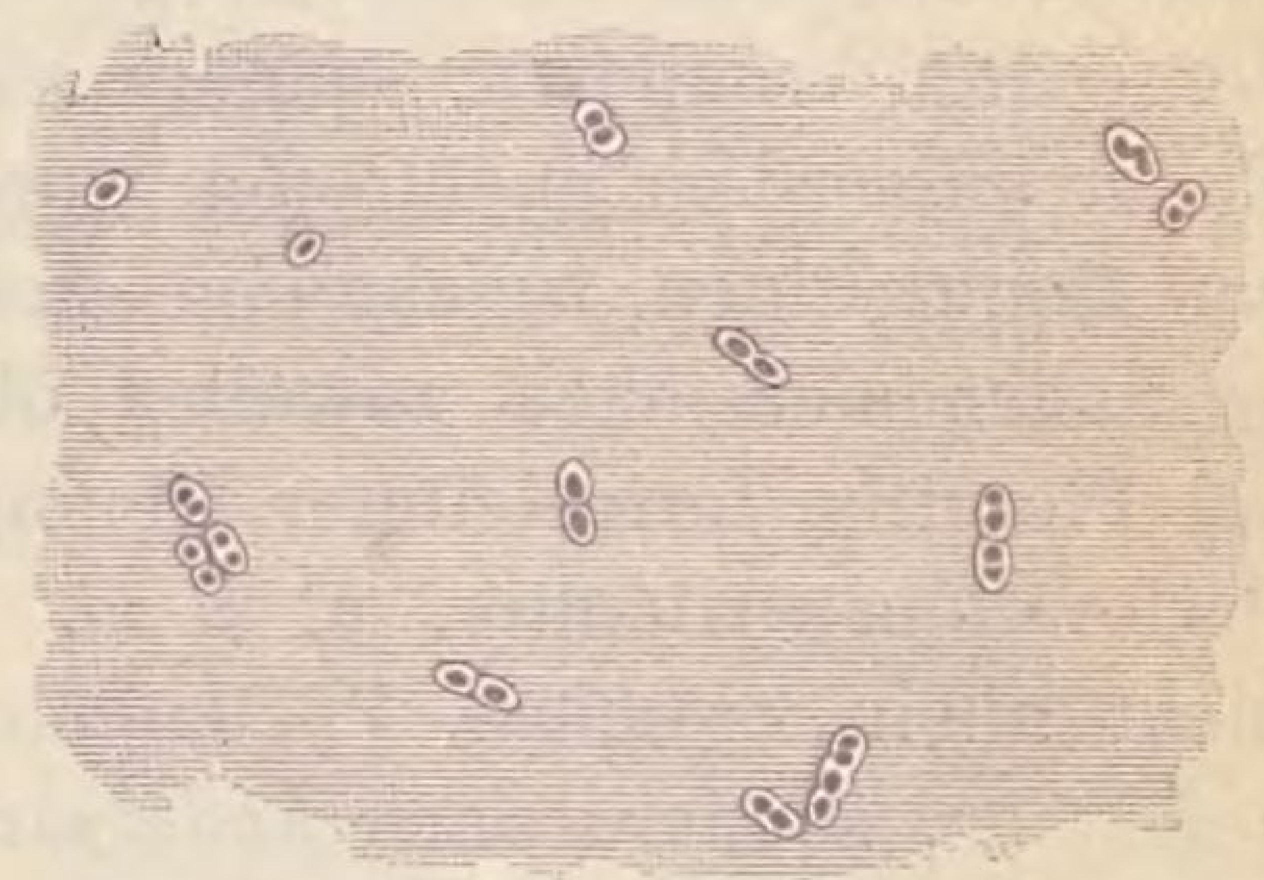


Fig. 41.
Fränkel'sche Pneumoniekokken, aus dem Auswurf gezüchtet; Präp. von Prof. GÄRTNER. — Oelimmers. 1/12, Oc. 4.

Das von unserem unsterblichen ROBERT KOCH dargestellte *Tuberculin*, dessen weiter unten noch einmal gedacht werden wird, hat u. A. auf das Sputum der Lungentuberculose gewisse Einwirkungen, welche unter Umständen von diagnostischer Bedeutung sind: das Sputum wird zunächst reichlicher, meist bacillenreicher, bezw. es tritt bacillenhaltiges Sputum auf, wo vorher überhaupt keins oder kein bacillenhaltiges vorhanden war. Ausserdem zeigen die Bacillen häufig in sehr ausgesprochener Weise die obenerwähnte Aehnlichkeit mit Kettenkokken, dabei erscheinen sie vielfach scharf geknickt, zerfallen, und die Bruchstücke in unregelmässigen Haufen zusammengelagert. Wir gehen hier über diese, wie überhaupt über die Erscheinungen der KOCH'schen Reaction hinweg, indem wir auf S. 166 verweisen.

Pneumoniekokken. a) A. FRÄNKEL's *Pneumoniekokken.* Diese Kokken treten im Sputum meist in deutlichen Kapseln und vorwiegend, indess nicht ausschliesslich, als Diplokokken auf. Sie sind

oval bezw. durch eine leichte Verschmälerung an den einander abgewandten Enden lanzettförmig; im Uebrigen vgl. Fig. 41. — Färbbar mit allen Anilinfarben; durch die GRAM'sche Methode nicht entfärbt.

b) FRIEDLÄNDER's *Pneumococcus*, dem ersteren sehr ähnlich, aber durch GRAM entfärbt.

c) ein Kapseldiplococcus von PIO FOÀ; derselbe ist unseres Wissens bisher nur im Gewebssaft der pneumonischen Lunge gefunden, nicht im Sputum nachgewiesen. Er hat grosse Aehnlichkeit mit dem Fränkel'schen, einmal durch seine Lanzettform, dann dadurch, dass er mit der Gram'schen Methode färbbar ist.

FRÄNKEL's Coccus wird in der Mehrzahl der Pneumonieen in den Lungen (und dann auch im Sputum) gefunden. Es ist kaum zweifelhaft, dass er ein Erreger der Pneumonie ist, aber nicht allein der echten croupösen, sondern auch gewisser secundärer Formen. — Er ist ausserdem angetroffen worden im Eiter von Empyemen, sowie von Meningitiden, welche eine croupöse Pneumonie complicirten; aber er findet sich auch zuweilen ohne jede Beziehung zur Pneumonie bei Pleuritis, fortgeleiteter Meningitis, Otitis, selbst bei Phlegmonen, Perforationsperitonitis, u. a. m. Der genannte Coccus scheint also nicht allein croupöse Pneumonie und metastatische Erkrankungen derselben, sondern auch andersartige Pneumonieen und selbständige Entzündungen in einer Reihe der verschiedensten Organe zu erregen. Er ist ein verbreiteter, vielfach übrigens nicht sehr bösartiger Entzündungserreger [1]).

Der FRÄNKEL'sche Coccus findet sich nun aber ferner im Mundspeichel vieler gesunden Menschen (ca. $^1/_5$ der Gesunden!)

Im Sputum findet er sich bei croupöser Pneumonie fast immer und meist reichlich; aber er kommt, wie aus dem Gesagten verständlich, auch bei Catarrhalpneumonieen, und ferner auch sonst in allen möglichen Sputis vor und ist aus ihnen züchtbar, und dadurch wird seine diagnostische Bedeutung ausserordentlich beeinträchtigt; dazu kommt, dass man ihn im Sputumpräparat mit anderen ähnlichen Kokken verwechseln kann.

FRIEDLÄNDER's Coccus ist höchst wahrscheinlich ebenfalls ein Erreger der croupösen Pneumonie, aber ein sehr seltener. Auch er wird ausserdem nicht allein im Sputum des Pneumonikers

1) Neuestens ist er (Pernice und Alessi, Riforma med. 1890) bei croupöser Pneumonie in allen möglichen Organen, die zum Theil keinerlei Entzündung zeigten, aufgefunden.

gelegentlich getroffen, sondern man findet ihn, bezw. Kokken, welche mikroskopisch ihm ähnlich sind, auch in den verschiedensten sonstigen Sputis.

Von PIO FOÀ's Coccus wissen wir noch wenig.

Bei dieser Gelegenheit wollen wir bemerken, dass die Pneumonieen, und zwar auch die croupösen bezw. diesen nahestehende Formen nicht allein durch Invasion der angeführten Pneumoniekokken, sondern auch durch Streptokokken und pyogene Staphylokokken erzeugt werden können.

Verfahren zur Färbung der Pneumokokken: FRÄNKEL's Coccus wird im Deckglastrockenpräparat nach der GRAM'schen Methode gefärbt, und zwar am besten mit Anilinwasser-Gentianaviolett (s. S. 162); daraus unmittelbar in die Entfärbungsflüssigkeit (Jod 1,0; Jodkalium 2,0; Aq. dest. 300,0) für 2—3 Min.; dann Alcohol absol. bis zur Entfärbung: die Fränkel'schen Kokken sind intensiv gefärbt, etwaige FRIEDLÄNDER'sche sind dagegen entfärbt. — Färbung des FRIEDLÄNDER'schen Coccus: Deckglastrockenpräparate kommen für ein paar Minuten in 1 proc. Essigsäurelösung, diese wird dann mit der Pipette weggeblasen; Trocknen an der Luft; Anilinwasser-Gentiana (s. o.) für einige Secunden; Abspülen in Wasser. — Pio Foà empfiehlt für seinen Coccus die GRAM'sche Methode.

3. *Actinomyces* ist bei Actinomycose der Lungen, der Pleura in vereinzelten Fällen im Sputum gefunden, von mir und neuerdings auch von Anderen in den charakteristischen kleinen Körnern (s. S. 152). Er ist kenntlich an dichtgedrängten Keulen, welche am Rande einer wirren, meist wie Detritus aussehenden Masse von Mycelfäden herausragen. Die Keulen sieht man am besten ohne Färbung, das Mycel kann man mit der GRAM'schen Methode distinkt färben.

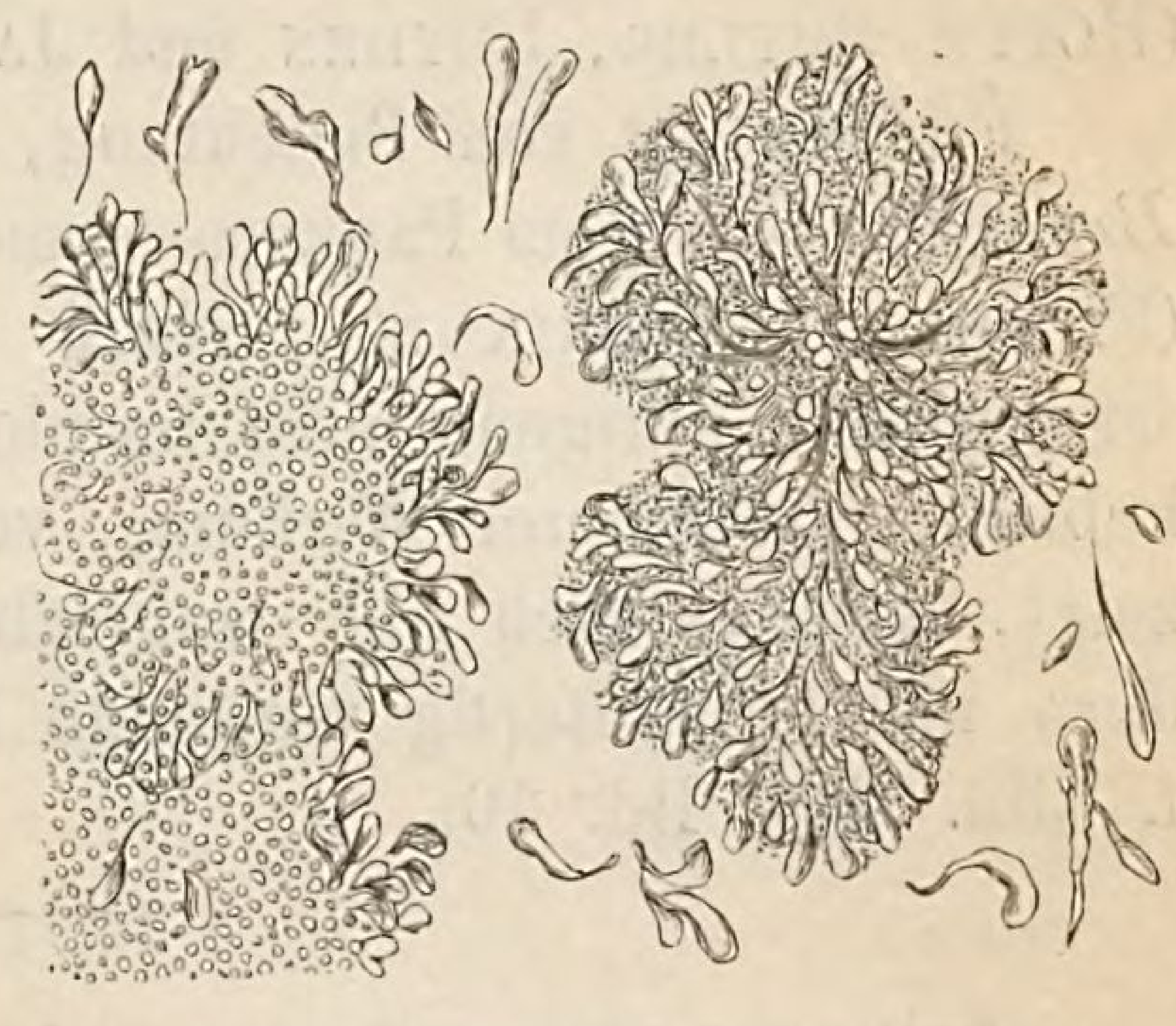


Fig. 42. Actinomyces (nach v. JACKSCH).

Schimmelpilze (Aspergillus, Mucorarten), vereinzelte *Hefezellen* sind weniger wichtige Erscheinungen im Sputum. — Die LETZERICH'schen und BURGER'schen *Keuchhustenmikroben* harren noch der Bestätigung.

4. Ausserdem enthält der Auswurf stets eine grosse Menge von *Bacillen und Kokken* aller Art, welche zum Theil jedenfalls aus dem Munde, zum Theil auch wohl aus den oberen Respirationswegen stammen. Die Mehrzahl dieser Mikroorganismen hat keine bekannte pathogene Bedeutung; von grossem Interesse ist es aber,

dass Mikroorganismen im Auswurf vorkommen, welche mit gewissen pathogenen vollkommen identisch sind, aber im betreffenden Fall die ihnen eigenen krankhaften Erscheinungen nicht machen, also anscheinend nicht virulent sind; so z. B. der FRÄNKEL'sche, der FRIEDLÄNDER'sche *Pneumoniecoccus;* hierher gehört auch, dass LÖFFLER seine *Diphtheriebacillen* noch geraume Zeit nach überstandener Krankheit im Mundschleim gefunden hat.

Chemische Untersuchung.

Sie steht rücksichtlich der Bedeutung für die Diagnostik ganz im Hintergrund.

Im Sputum finden sich *Eiweisskörper* in Gestalt von *Mucin, Nuclein, Serumalbumin;* letzteres ist sehr reichlich vorhanden bei *Lungenödem.* — Nach KOSSELT tritt *Pepton* im Sputum bei *Pneumonie* nach der Krise sehr reichlich auf, derselbe Autor gibt an, Pepton finde sich, wiewohl in geringerer Menge, in jedem eitrigen Sputum; dem wird aber neuestens von STADELMANN widersprochen.

Flüchtige Fettsäuren treten bei *Lungengangrän* sehr reichlich auf (HOPPE-SEYLER, LEYDEN und JAFFÉ).

Endlich ist von Bedeutung, dass sich bei *Lungengangrän* und *Bronchitis* ein dem Pankreasferment ähnliches *Ferment* gefunden hat (FILEHNE, STOLNIKOW). Nach Untersuchungen von STADELMANN ist dasselbe übrigens auch im phthisischen Sputum, wiewohl mit erheblich schwächerer Wirkung, vorhanden. Derselbe Autor hat gezeigt, dass es sich hier wahrscheinlich nicht um ein Enzym, sondern um fermentartig wirkende Mikroorganismen handelt (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 16).

Anhangsweise gedenken wir hier mit wenigen Worten der **Anwendung der Koch'schen Lymphe** in der Diagnostik. Das *Tuberculin*, dessen Darstellung durch R. KOCH unter allen Umständen ein Ereigniss von gewaltiger wissenschaftlicher Bedeutung ist, erzeugt, wie zur Zeit allerwärts bekannt, in gewissen beträchtlichen Dosen bei Tuberculösen gewisse allgemeine und örtliche Erscheinungen, die man unter dem Ausdruck „Reaction" zusammenfasst. Diese Reaction, und zwar besonders die örtliche lässt sich diagnostisch verwerthen; dieselbe besteht am Respirationsapparat in gewissen subjectiven Empfindungen (besonders Schmerz), in Erscheinungen von Seiten des Sputums, deren oben S. 163 gedacht ist, und in physi-

kalischen Zeichen am Thorax. — Trotzdem diese örtliche Reaction unter Umständen ein sehr scharfes Reagens auf Lungentuberculose, auch auf vorher latente, darstellt, so können wir die Herbeiführung derselben zu diagnostischen Zwecken unbedingt nicht empfehlen, und zwar desshalb, weil dieselbe Dosen erfordert, welche zwar durchaus nicht immer, aber doch in einzelnen Fällen eine Verschlimmerung der Krankheit, unter Umständen mit unaufhaltsam floridem Weiterverlauf, erzeugen. — Wir müssen desshalb in dieser Angelegenheit zum Abwarten rathen, und dies um so mehr, weil zur Zeit, da wir dies niederschreiben, kein Zweifel mehr sein kann, dass uns Koch in nicht zu ferner Zeit seine Lymphe in besserer „gereinigter" Form zur Verfügung stellen wird. Es wird dann wahrscheinlich die ganze Frage der Verwendung des Tuberculins in neue, vorläufig kaum übersehbare Bahnen gelenkt werden.

Die Untersuchung des Circulationsapparates.

Untersuchung des Herzens.

Die Entwickelung der Methoden der localen Untersuchung des Herzens ist eng verknüpft mit der Einführung der Percussion und Auscultation. Auch hier sind es LAENNEC und SKODA, ferner PIORRY, FRIEDREICH, BAMBERGER, GERHARDT, denen wir das Meiste zu danken haben.

Anatomisches vom normalen Herzen.

Das Herz befindet sich derart auf dem nach vorne schräg abfallenden Zwerchfell, dass eine durch dasselbe gelegte Längsachse von oben rechts und hinten nach unten links und vorne verläuft. Es reicht bis etwa 8—9 cm links der Medianlinie (Herzspitze), bis etwa 4—5 cm rechts derselben (d. h. etwa $1^1/_2$ Fingerbreit rechts des rechten Sternalrandes — rechter Vorhof), gehört somit zu ungefähr $^2/_3$ der linken, $^1/_3$ der rechten Brusthälfte an. Seine höchste Stelle (linker Vorhof) entspricht dem unteren Rand der Sternalinsertion des zweiten Rippenpaares, seine tiefste Stelle dem oberen Rand des 6. Rippenknorpels bezw. dem 5. Intercostalraum (s. Fig. 43). — Von den drei *Rändern des Herzens* wird der rechte vom rechten Vorhof, der untere vom rechten Ventrikel, der linke vom linken Ventrikel gebildet. Dieser letztere liegt (s. Figur) nur mit einem verschwindenden Theil an der Vorderfläche, deren weitaus grösster Abschnitt vom rechten Ventrikel gebildet wird.

Die Abbildung zeigt, wie von rechts, oben und links die Lungen sich vorn über das Herz schieben, so dass nur ein kleiner viereckiger Theil, ausschliesslich dem rechten Ventrikel angehörig, wandständig bleibt; von den *Grenzen dieses wandständigen Theils des Herzens* verläuft diejenige nach rechts zwischen Mittellinie und linker Sternallinie, die obere hinter der vierten Rippe, die linke etwas ausserhalb der linken Parasternallinie. Nach unten grenzt das Herz

an die Leber, derart, dass es dieselbe mit seinem unteren Rand übergreift. — Aus dem Verlauf der Linie *cd*, die den Complementärraum der Incisura cardiaca lob. sup. sin. angiebt, ist zu sehen, um welch beträchtliches Stück dieser wandständige Theil des Herzens noch verkleinert wird, wenn die Lunge den Complementärraum ganz ausfüllt.

Dies ist die Lage und Ausdehnung, wie sie sich beim Erwachsenen in Rückenlage und im Stehen findet. Bei Kindern

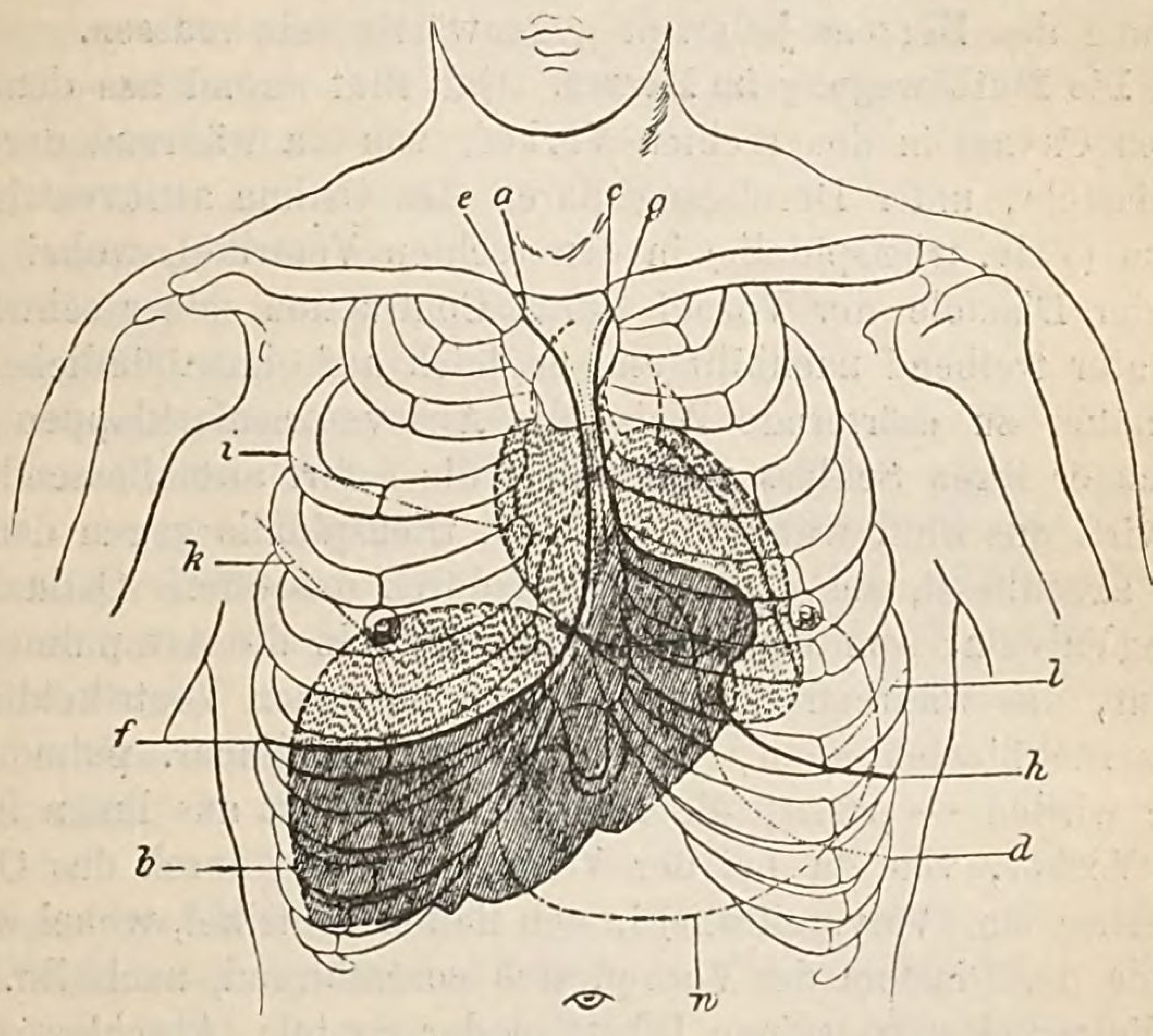


Fig. 43. Lage der Brusteingeweide, des Magens und der Leber von vorn (WEIL-LUSCHKA).

Die Theile des Herzens und der Leber, die mit durchgezogenen Linien schraffirt sind, bezeichnen die wandständigen Abschnitte dieser Organe; die nicht wandständigen, von Lunge bedeckten Abschnitte sind mit gebrochenen Linien (heller) schraffirt. — *ef* (——) Rand der rechten Lunge, *gh* (——) Rand der linken Lunge: *ab* und *cd* (.....) die Grenzen der complementären Pleurasinus. *i* Grenze zwischen rechtem Ober- und Mittellappen; *k* Grenze zwischen rechtem Mittellappen und Unterlappen; *l* Grenze zwischen linkem Ober- und Unterlappen. *w* Magen (grosse Curvatur).

steht das Herz (ebenso wie das Zwerchfell, die unteren Lungenränder) um etwa eine Rippe höher, auch ist es, da es überhaupt verhältnissmässig grösser, in etwas breiterer Ausdehnung wandständig; im höheren Alter rückt es umgekehrt tiefer (unterer Rand = 6. Intercostalraum) und wird mit einem kleineren Theile wandständig, weil es von der Lunge mehr überlagert wird. — Bei Seitenlage, besonders bei der linken, sinkt das Herz stets beträchtlich nach der unten liegenden Seite (s. u. Spitzenstoss).

Der *Situs viscerum inversus* zeigt uns das Herz derart gelagert, dass „rechts“ und „links“, entsprechend einem Spiegelbild, genau umzukehren sind. Von ihm wird in der Folge nicht mehr die Rede sein.

Vorbemerkungen zum Verständniss der physikalischen Erscheinungen am Herzen.

Im Folgenden sei kurz auf diejenigen Thatsachen aus der Physiologie und allgemeinen Pathologie des Herzens hingewiesen, welche dem wissenschaftlich gebildeten Arzt bei der Untersuchung und Beurtheilung des Herzens jederzeit gegenwärtig sein müssen.

1. **Die Blutbewegung im Herzen.** Das Blut strömt aus dem Körper (den Cavae) in den rechten Vorhof, von da während der Ventrikeldiastole, unter Durchgang durch das Ostium atrioventriculare dextrum (Valv. tricuspidalis) in den rechten Ventrikel, wobei gegen Ende der Diastole der Vorhof durch Contraction seiner schwachen Musculatur treibend nachhilft und zugleich auf eigenthümliche, hier nicht näher zu erörternde Weise die Atrioventricularklappen hebt, wodurch er ihren Schluss vorbereitet; die sofort anschliessende Systole wirft das Blut, während die Valv. tricuspidalis gegen den Vorhof zu abschliesst, aus dem Ventrikel durch das offene Ostium pulmonale (Valvulae semilunares der Pulmonal.) in die Art. pulmonalis; das Blut, das während der nun folgenden neuen Ventrikeldiastole nicht zurückfliessen kann, weil die Valv. semilunar. pulmon. als Ventile wirken — passirt die Lungen und strömt aus ihnen in den linken Vorhof, von da bei der Ventrikeldiastole durch das Ostium atrioventric. sin. (Valv. mitralis) in den linken Ventrikel, wobei wieder am Ende der Diastole der Vorhof, sich contrahirend, nachhilft. Der linke Ventrikel wirft seinen Inhalt in der Systole (Abschluss gegen den Vorhof durch die Valv. mitralis) in den Anfangstheil der Aorta durch das Ostium aortic., welches er durch ein richtiges „Aufdrücken“ des Klappenventils der Valvulae semilunar. aort. eröffnet; sowie dann aber der Druck vom Ventrikel her wieder sinkt, weil dessen Diastole beginnt, schliessen die Semilunarklappen wieder — das vom Ventrikel in den Conus aortae geworfene Blut hat nur den Abfluss in den Körper.

Genaueres über den Ablauf der Ventrikelcontraction und deren Verhältniss zum Semilunarklappenschluss und zum Herzstoss, s. S. 175. Unsere Kenntnisse von diesen Dingen haben sich in neuester Zeit wesentlich erweitert.

2. **Die Klappenfehler und ihr Einfluss auf die Blutbewegung.** — Aus dem Vorstehenden ist ersichtlich, welche wichtige Rolle die

Herzostien spielen, einerseits als die Ein- und Ausgangspforten der Ventrikel, andererseits als der Sitz der jedes Rückwärtsfliessen des Blutes hindernden Herzklappen. — Die Blutbewegung kann nun auf zweierlei Weise durch krankhafte Vorgänge an den Herzostien Schädigung erfahren: entweder dadurch, dass dieselben sich verengern (*Stenose des Ostiums*), oder dadurch, dass die Klappen ihre Schlussfähigkeit einbüssen (*Insufficienz der betreffenden Klappen*). Die Stenose eines Ostiums wird herbeigeführt durch endocarditische Processe, welche zu Verwachsung der Klappenzipfel untereinander und zur Bildung eines narbigen, sich verengernden Rings an der Basis der Klappen führen. Die Insufficienz kann ebenfalls durch Endocarditis (meist Verkürzung der Klappen, der Papillarmuskelsehnen) erzeugt werden, und das ist das häufigste; sie kann aber auch dadurch entstehen, dass das Lumen des Ostiums sich erweitert, derart, dass die Klappen zur Verschliessung desselben zu kurz werden (*relative Klappeninsufficienz*, bei Herzschwäche mit Herzdilatation).

Ein Ostium, das verengt ist, erschwert den Durchtritt des Blutes. Ist es ein Ostium atrioventriculare (*Mitralstenose* und *Tricuspidalstenose*), so wird das Blut bei seinem Eintritt in den Ventrikel (zur Zeit der Diastole des Herzens) gehemmt: die Füllung des Ventrikels ist beeinträchtigt; ist es ein Ostium arteriosum (*Aortenstenose, Pulmonalstenose*), so ist die Austreibung des Blutes aus dem Ventrikel bei dessen Systole erschwert. — Ist eine Klappenvorrichtung schlussunfähig, so lässt sie in dem Moment, da sie schliessen sollte, einen Theil des Blutes rückwärts fliessen. Handelt es sich um die Eingangspforte des Ventrikels (*Insufficientia mitralis, tricuspidalis*), so strömt bei der Systole ein Theil des Ventrikelinhalts in den Vorhof zurück; sitzt dagegen der Fehler an der Ausgangspforte des Ventrikels (*Insufficientia aortae, pulmonalis*), so wird nach beendigter Systole in der darauffolgenden Diastole ein Theil des soeben in die betreffende Arterie geworfenen Blutes dem Ventrikel zurückkommen.

In einer Beziehung sind sich alle die genannten Fehler völlig gleich: sie erzeugen ein Hinderniss des Blutstroms, sie stauen das Blut in dem im Blutstrom jeweils oberhalb von ihnen gelegenen Herzabschnitt. So führt ein Fehler eines arteriellen Ostiums zu Stauung im betreffenden Ventrikel; ein Fehler eines atrioventricularen Ostiums bewirkt Stauung im betreffenden Vorhof, ausserdem aber auch sofort über diesen hinaus in den betreffenden Venen.

3. **Compensation, Ausgleichung der Klappenfehler.** Der abnorme Widerstand, der durch jeden Klappenfehler der Blutbewegung an dem betreffenden Ostium erwächst, würde sofort zu erheblicher Stö-

rung der Blutbewegung führen, wenn er nicht sofort durch erhöhte Arbeit der (im Blutstrom) oberhalb des Widerstandes gelegenen Herzabschnitte ausgeglichen würde. Aber dabei bleibt es nicht, sondern der mit vermehrter Arbeit belastete Herzabschnitt wird auch hypertrophisch: *compensatorische Hypertrophie.* — Höchst einfach ist dieses Verhältniss bei den Fehlern des Aortenostiums: sie werden compensirt durch Hypertrophie des linken Ventrikels, welche sich verbindet mit Dilatation (excentrische Hypertrophie). Die letztere ist besonders stark bei der Insufficienz der Aortenklappen, und dies erklärt sich daraus, dass bei der Aorteninsufficienz der linke Ventrikel in der Diastole von zwei Seiten Blut erhält, also sehr viel mehr als normal. — Bei den Klappenfehlern an der Mitralis müsste der Vorhof ausgleichen; aber er kann, trotzdem er thatsächlich dilatirt und hypertrophisch wird, die nöthige Arbeit nicht leisten, die Stauung nicht bewältigen: dieselbe setzt sich durch ihn hindurch in die Lungenvenen, Lungencapillaren und -Arterien und so bis in den rechten Ventrikel fort: dieser wird dilatirt und hypertrophisch und erzeugt somit die zur Ausgleichung nöthige Erhöhung der Triebkraft.

Was für die Folgen der Aortenfehler gilt, gilt im Wesentlichen auch für die (sehr seltenen) der Pulmonalis; die Fehler der Tricuspidalis (sie sind mit Ausnahme der relativen Insufficienz ebenfalls selten) finden aber nur eine Ausgleichung, und zwar eine kaum nennenswerthe, in der Hypertrophie des rechten Vorhofs, denn die Druckerhöhung im Körpervenensystem hat keinen Einfluss auf den Druck in den Körperarterien, kann daher auch nicht etwa eine compensatorische Hypertrophie des linken Ventrikels erzeugen.

Es erzeugt also die Insufficienz und die Stenose der Aorta eine Hypertrophie des linken, die Insufficienz und die Stenose der Mitralis eine solche des rechten Ventrikels. — Bei der Mitralinsufficienz kommt aber noch etwas hinzu: hier fliesst dem linken Ventrikel während seiner Diastole aus dem erweiterten Vorhof das gestaute Blut unter abnorm hohem Druck und in vermehrter Menge zu: er wird dilatirt, und da er diese Blutmenge auch bewältigen, d. h. zum Theil nach vorwärts in die Aorta, zum Theil rückwärts durch das Mitralostium in den Vorhof austreiben muss, so wird er hypertrophisch. Die Mitralinsufficienz führt also zu Hypertrophie und Dilatation beider Herzventrikel.

Diese verschiedenen Hypertrophien werden zur Diagnose der betreffenden Klappenfehler benutzt.

4. **Herzhypertrophie aus anderen Ursachen.** Ausser den Klappenfehlern führen noch gewisse andere Zustände zu Hypertrophie: so

wird der linke Ventrikel hypertrophisch durch die vermehrten Widerstände, die dem Körperarteriensystem durch *Arteriosclerose* erwachsen; er wird es ferner zuweilen infolge fortgesetzter starker körperlicher Anstrengung (*idiopathische Herzhypertrophie*), ferner bei den verschiedenen Formen der *chronischen Nephritis,* und zwar bei dieser um so mehr, je länger sich der allgemeine Kräftezustand erhält (am stärksten deshalb bei der *Schrumpfniere,* aber z. B. auch bei der *acuten Nephritis,* wenn sie eine gewisse Zeit andauert). — Der rechte Ventrikel wird hypertrophisch bei jeder dauernden Erhöhung des Widerstandes im Lungenkreislauf, am regelmässigsten und stärksten beim *Emphysem* (Untergang vieler Lungencapillaren durch Gewebsschwund), bei starker *Lungenschrumpfung,* starker *Kyphoscoliose.*

5. **Die Gestalt des Herzens** wird bei Hypertrophie (und Dilatation) folgendermaassen verändert: Hypertrophie des linken Ventrikels verbreitert das Herz nach links und macht es ausserdem länger; ist Dilatation dabei, so vermehrt diese wesentlich die Verbreiterung nach links. — Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels bewirkt lediglich Verbreiterung des Herzens nach rechts. Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel macht das Herz nach rechts und links breiter und verlängert es.

6. **Die reine Dilatation.** Sie kommt ausschliesslich der *Herzschwäche* bezw. der *Herzlähmung* zu und ist bedingt durch die Verminderung des Tonus des Herzmuskels unter gleichzeitiger Herabsetzung seiner Contractionsfähigkeit. — Sie kann auch auftreten bei dem vorher hypertrophisch-dilatirten Herzen, und führt dann mitunter zu ausserordentlicher Vergrösserung. — Die Vergrösserung ist bei der Herzdilatation ungefähr gleichmässig in allen Dimensionen.

Unterschieden wird die Vergrösserung des Herzens durch Hypertrophie (mit Dilatation) und die durch die eben erwähnte Dilatation hauptsächlich an der Hand der Zeichen der *Herzarbeit.*

7. **Die Wandständigkeit des Herzens** steht in sehr wichtiger Beziehung zu dessen Grösse (über den Herzbeutel s. später). Ein vergrössertes Herz ist immer in weiterem Umfang wandständig, als ein normal grosses — falls nicht in der Umgebung des Herzens Bedingungen gegeben sind, welche ihrerseits die Wandständigkeit des Herzens vermindern, bezw. eine Vergrösserung seiner Wandständigkeit hindern. — Vermindert wird die Wandständigkeit durch das Lungenemphysem bezw. das Volumen pulmonum auctum. Sei es, dass diese Anomalie der Lungen beiderseitig, oder nur linksseitig, sei es, dass sie chronisch oder vorübergehend da ist, — in jedem Fall hat

die erweiterte Lunge das Bestreben, sich theilweise oder ganz zwischen das Herz und die Brustwand einzuschieben; d. h. also die Wandständigkeit des ersteren zu beeinträchtigen. Man spricht in solchen Fällen von *Ueberlagerung des Herzens durch die Lunge*. Dieselbe bewirkt, dass ein normal grosses Herz beim Emphysem in geringerem Umfang der Brustwand anliegt, als bei normalen Lungen. Entsprechend kann sich auch eine etwaige Vergrösserung des Herzens bei Emphysem nicht in dem Maasse durch verstärkte Wandständigkeit äussern, wie sie es thun würde, wenn die Lungen normal wären. Es kann vielmehr bei Herzvergrösserung und gleichzeitigem Lungenemphysem das Herz in etwa der Norm entsprechendem oder sogar in mehr oder weniger stark vermindertem Umfang wandständig getroffen werden.

Ein anderer Zustand hat den umgekehrten Einfluss; es ist dies die entzündliche Verwachsung des Lungenrandes mit der Parietalpleura an der Incisura cardiaca; nicht allein hindert dieselbe jede respiratorische Verschiebung des Lungenrandes über dem Herzen, sondern es kommt sogar weiterhin durch gleichzeitige pleurale oder Lungenschrumpfung meistens zu einem Zurückweichen der Lunge über dem Herzen: dieses letztere wird dadurch mehr wandständig, als es seiner Grösse nach sein würde, falls die Lungen normal gross wären; dadurch kann Herzvergrösserung vorgetäuscht werden (*abnormes Freiliegen des Herzens*).

Man muss deshalb beim Schluss auf die Grösse des Herzens aus dessen Wandständigkeit (s. **Percussion**: *„absolute Herzdämpfung“*) immer das etwaige Vorhandensein dieser Zustände in Betracht ziehen.

Inspection und Palpation der Herzgegend.[1])

Beide Untersuchungsmethoden werden, ebenso wie die übrige Untersuchung des Herzens, am besten in der mässig erhöhten Rückenlage vorgenommen. Die Untersuchung im Stehen oder Sitzen macht technische Schwierigkeiten; die letztere ist aber freilich bei schweren Herzkranken wegen der vorhandenen *Orthopnoe* (s. S. 9 und 72) zuweilen nicht zu umgehen. — Die Palpation geschieht theils mit den Spitzen des zweiten und dritten Fingers, theils mit der flach aufgelegten Hohlhand.

Der Spitzenstoss.

Normale Verhältnisse. Er ist von höchster Wichtigkeit als ein anatomischer Anhaltspunkt, denn er entspricht entweder genau

1) Die beiden Untersuchungsmethoden haben beim Herzen so innig ineinander zu greifen, dass eine Trennung derselben gekünstelt erscheinen müsste.

der Spitze oder einer Stelle dicht einwärts von ihr. — Er ist bei der Mehrzahl der Gesunden dem Auge wie den tastenden Fingerspitzen bemerkbar als eine rhythmische und zwar systolische Vorwölbung von etwa Fingerbreite, die sich beim *Erwachsenen*, bei aufrechter Haltung oder Rückenlage, im 5. Intercostalraum dicht einwärts der Mamillarlinie findet; nur ausnahmsweise, hauptsächlich bei Personen mit sehr kurzem Thorax, steht er im 4. Intercostalraum. — Bei *Kindern* bis zum 10. Jahre pflegt er fast regelmässig im 4. Intercostalraum und entweder in der Mamillarlinie oder ausserhalb derselben (s. o. „Anatomisches"), bei *Greisen* dagegen zuweilen im 6. Intercostalraum getroffen zu werden. — Starkes Fettpolster, bezw. Mamma, ferner enge Intercostalräume machen ihn unsichtbar, aber er bleibt dann meist noch fühlbar. Er kann übrigens auch ohne klare Ursache zuweilen bei Gesunden gänzlich fehlen.

Die *ruhige Athmung* ändert am Spitzenstoss nichts. Beim vertieften Inspirium aber wird er meist von der in den Complementärraum tretenden Lunge verdeckt; bleibt er bemerkbar, so rückt er oft um einen Intercostalraum tiefer, entsprechend der inspiratorischen Senkung des Zwerchfells.

Der *Einfluss der Körperstellung* macht sich in der Seitenlage sehr bemerklich: bei linker Seitenlage rückt der Spitzenstoss über die Mamillarlinie hinaus, selbst bis gegen die vordere Axillarlinie; bei rechter Seitenlage pflegt er entweder einfach zu verschwinden oder etwas nach rechts zu rücken.

Körperliche Anstrengung und *psychische Aufregung*, die hauptsächlichen physiologischen Erreger der Herzaction, können beim völlig Gesunden, noch mehr bei nervösen Menschen den Spitzenstoss merklich verändern: er kann deutlich stärker und sogar breiter werden, bezw. etwas nach links rücken.

Die physikalischen Bedingungen des Spitzenstosses und dessen zeitliches Verhältniss zu den Phasen der Herzrevolution sind schon seit lange Gegenstand vielfacher Untersuchungen. Erst in neuester Zeit sind durch Martius diese Fragen, wie es scheint, endgiltig klargelegt worden. Das Verfahren von Martius besteht darin, dass er in die Curve, welche er durch ein Grunmach'sches Polygraphion vom Herzstoss schreiben lässt, die Momente der ersten und zweiten Herztöne, d. h. der Verschliessungen der atrioventricularen und der arteriellen Ostien einträgt. Es gelingt dies mit fast absoluter Genauigkeit durch gleichzeitige Auscultation, aber nur unter einer Bedingung, nämlich wenn das Herz vollkommen regelmässig schlägt. Es treten nämlich in diesem Fall die Bewegungen der markirenden Hand zeitlich mit den Herztönen ebenso genau in Einklang, wie beim Tanzen die Bewegungen der Füsse mit den Tönen der Musik,

oder beim Spielen eines Duos die Fingerbewegungen des Klavierspielers mit denen des Violinspielers. MARTIUS nennt seine Methode „acustische Markirmethode“.

Das wichtigste an den Ergebnissen dieser Untersuchungen ist der u. E. unwiderleglich erbrachte Nachweis des zeitlichen Verhaltens des Spitzenstosses zur Herzsystole. Der Spitzenstoss fällt etwa in die Mitte zwischen atrioventricularem und arteriellem Klappenschluss, und da nun weiter MARTIUS durch gleichzeitige Aufnahme der Carotis- und der Spitzenstosscurve zum ersten Mal den exacten Nachweis bringt, dass mit dem Gipfelpunkt des Cardiogramms, d. h. mit der Kuppe des Spitzenstosses, der Beginn des Einströmens des Blutes in die Aorta zusammenfällt, so folgt nothwendig, dass der aufsteigende Schenkel der Spitzenstosscurve, der also zwischen Atrioventricularklappenschluss, d. h. Beginn der Systole, und Eröffnung des Aortenostiums liegt, einem Zeitraum entspricht, während dessen der Ventrikel sich bereits contrahirt, aber noch nicht denjenigen Innendruck erreicht hat, der den in der Aorta herrschenden übersteigt und dadurch die Semilunarklappen zu eröffnen vermag. Mithin ist in diesem ersten Abschnitt der Systole der Ventrikel nach rückwärts wie vorwärts geschlossen (*Verschlusszeit*).

Der Herzstoss entsteht somit in der Verschlusszeit, und damit ist die ALDERSON - SKODA - GUTBROD'sche Rückstosstheorie des Herzstosses widerlegt. Vielmehr ist es die Gestalts- und Lageveränderung des erhärtenden Ventrikels, welche den Stoss erzeugt — wie dies LUDWIG und nach ihm Andere schon früher erkannt, freilich noch nie exact erwiesen haben.

Verlagerung (Dislocation) des Spitzenstosses in Krankheiten. — Sie kann bedingt sein: a) *durch Dislocation des Herzens,* b) *durch Vergrösserung des Herzens.*

a) *Die Dislocation des Herzens.* Für die Beurtheilung derselben ist der Spitzenstoss ein sehr wichtiges Zeichen, weil die anderen Untersuchungsmethoden hier oft unklare Ergebnisse haben, oder sogar ganz im Stiche lassen.

Difformitäten des Thorax können Verlagerung nach allen möglichen Richtungen herbeiführen. So kommt es vor, dass bei einem in der Herzgegend und der linken Brustseite abgeflachten und eingedrückten Thorax der Herzstoss (somit das Herz) weiter nach aussen, oder dass er weiter nach innen getroffen wird.

Das Lungenemphysem bewirkt, falls es den Spitzenstoss nicht durch Ueberlagerung zum Verschwinden bringt, ein Hinabrücken desselben in den 6. Intercostalraum (Tiefstand des Zwerchfells!).

Pleuritis exsudativa und *Pneumothorax* verdrängen Herz und Spitzenstoss nach der gesunden Seite, und zwar in den schwersten Fällen nach links bis in die mittlere Axillarlinie, nach rechts selten über die Mamillarlinie hinaus. Dabei rücken Mediastinum und Herz-

basis ebenfalls hinüber, wiewohl nicht so weit, als die Herzspitze. — *Mediastinale Tumoren* können dieselbe Wirkung haben, wie eine rechtsseitige Pleuritis.

Bei rechtsseitiger Pleuritis wird der Spitzenstoss zuweilen nicht allein nach links, sondern auch nach oben, in den 4. Intercostalraum, verschoben. Der Grund ist nicht ganz klar. Dass die Leber, weil sie rechts herabgedrängt wird, mit ihrem linken Lappen emporsteigt, ist höchst unwahrscheinlich, denn ihr Drehpunkt, am Lig. suspensor. hep., tritt durch den Druck des rechtsseitigen Exsudats selbst tiefer. — Die Stellung des Herzens bei der Verdrängung ist überhaupt Gegenstand vielfacher Erörterungen gewesen, auf die wir hier nicht eingehen können.

Lungenschrumpfung und Schrumpfung einer Brustseite nach abgelaufener Pleuritis zerren Mediastinum und Herz in die kranke Seite und ziehen gleichzeitig das Zwerchfell empor: der Herzstoss rückt daher bei rechtsseitiger Schrumpfung nach oben und rechts, bei linksseitiger nach oben, bezw. nach oben und links.

Ist das Herz zufällig so nach rechts verzerrt, dass die Spitze hinter das Sternum rückt oder dicht neben dasselbe, wo die Intercostalräume sehr eng sind, so kann natürlich der Spitzenstoss nicht zur Beobachtung kommen.

Bei der *Pleuritis exsud.* kommt es zuweilen vor, dass das Herz in der verdrängten Stellung entzündlich verwächst, dann bleibt der Spitzenstoss dorthin verlagert, auch wenn die Ursache der Verdrängung längst geschwunden ist.

Hochstand des Zwerchfells infolge von Peritonitis oder von einfach mechanischem Druck von unten, oder infolge von neurotischer Zwerchfellslähmung bewirkt Dislocation des Herzstosses nach oben oder nach oben und links.

b) *Die Vergrösserung des Herzens.* Es ist die *Hypertrophie* und *Dilatation* des *linken Ventrikels,* welche sich kennzeichnet durch Verlagerung des Spitzenstosses nach *aussen,* oder nach *aussen* und *unten,* und zwar unter Umständen bis in die hintere Axillarlinie und den 8. Intercostalraum. — Hierbei ist der Spitzenstoss ausserdem verbreitert und verstärkt, s. u.

Die Zustände, welche zu Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels führen, s. S. 172 u. 173. — Auch die Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels kann den Spitzenstoss ein Weniges nach links verlagern, weil der grosse rechte Ventrikel den linken etwas bei Seite drängt. Die Verlagerung ist aber immer ganz gering, höchstens bis eben über die Mamillarlinie hinaus.

Aenderung der Breite und Stärke des Spitzenstosses. Die **Breite** wird sowohl durch die Inspection, als durch die Palpation beurtheilt. — *Verbreiterung* ohne erhebliche Verstärkung kommt selten vor: bei normalem Herzen dann, wenn es durch Lungenschrumpfung in vergrössertem Umfang wandständig ist; ferner habe ich sie zuweilen bei Thoraxdifformitäten (ohne Hypertrophie des Herzens) und bei hochgradiger Abmagerung gefunden.

Im Uebrigen geht Verbreiterung des Spitzenstosses mit Verstärkung meist Hand in Hand.

Die **Stärke** des Spitzenstosses kann nur durch die Palpation und an der Hand vielfacher Uebung sicher ermittelt werden. Ein Spitzenstoss, der so stark ist, dass er den mässig drückenden Finger emporhebt, wird als „*hebend*" bezeichnet.

Vorübergehende, oft bedeutende *Verstärkung* und *mässige Verbreiterung* wird bewirkt durch vermehrte Herzarbeit (s. o.) infolge grosser Anstrengung und psychischer Erregung. Man soll deshalb stets das Herz unter Ausschluss dieser beiden Zustände untersuchen.

Beim *nervösen Herzklopfen*, beim *Morb. Basedowii*, zuweilen bei der *chronischen Nicotinvergiftung* kann der Herzstoss zeitweise sehr verstärkt und sogar etwas verbreitert sein als Zeichen einer vermehrten Arbeitsleistung des Herzens, ohne dass dasselbe organisch verändert ist. Dasselbe kommt, wiewohl in mässigerem Grad, vor im *Fieber*. — Ferner kann der Spitzenstoss verstärkt sein, und zwar auch ohne dass die Herzthätigkeit gesteigert ist, falls das Herz abnorm fest der Brustwand angelagert ist: bei *mediastinalen Tumoren*.

Dauernde Verstärkung und Verbreiterung ist das wichtigste Zeichen einer Hypertrophie des linken Ventrikels. Hier ist der Spitzenstoss in sehr entwickelten Fällen hebend und auf mehrere Fingerbreit ausgedehnt (dabei ist er nach links und unten verlagert, s. o.).

Vorausgesetzt ist dabei, dass das hypertrophische Herz seinem Volumen entsprechend mit vermehrter Kraft arbeitet. Tritt Herzschwäche ein, so nimmt der Spitzenstoss entsprechend nach Breite und Stärke etwas ab; er kann aber dabei doch noch deutlich erkennbar krankhaft sein.

In vielen Fällen ist es schwer, den Spitzenstoss vom „Herzstoss" im Allgemeinen zu trennen; davon unten S. 180.

Abschwächung des Spitzenstosses. Dass derselbe bei völlig Gesunden dauernd sehr schwach sein, selbst fehlen kann, ist erwähnt.

Krankhafter Weise wird er vermindert bezw. aufgehoben:

bei *Verdeckung der Herzthätigkeit* infolge von *Ueberlagerung:* durch die Lungen bei *Emphysem*, durch ein *pleuritisches*, durch ein *pericardiales Exsudat*, endlich auch durch Tumoren;

bei *Oedem, Hautemphysem,* entzündlicher Erkrankung der Brustwand in der Herzgegend;

bei *Verminderung der Herzthätigkeit,* wie sie infolge von *Degeneration* des *Herzmuskels* aller Art auftritt; hier sind zu nennen: Myocarditis, Lipomatosis cordis; *Erlahmen,* bezw. *Degeneration des hypertrophischen Herzens,* besonders bei der Incompensation von Klappenfehlern; Erlahmen in fieberhaften Krankheiten (besonders Collaps).

Für die Entwicklung der *Pericarditis exsudativa* ist das Verschwinden eines vorher dagewesenen Spitzenstosses zuweilen das einzig sichere, darum ein sehr wichtiges Zeichen. — Die Verminderung der Herzthätigkeit spricht sich dagegen viel schärfer, als am Spitzenstoss, aus am *Radialpuls;* s. u. dessen Bedeutung für alle diese Zustände. Der Radialpuls ist ausserdem der einzige directe Maassstab der Herzleistung in allen oben genannten Fällen der Verdeckung der Herzthätigkeit; er ist so ganz besonders wichtig bei der Pericarditis.

Ein durch Flüssigkeit im Herzbeutel verdeckter Spitzenstoss wird oft durch Aufsetzen oder Vorbeugen des Kranken wieder deutlich, weil das Herz dabei infolge seiner grösseren Schwere sich gegen die Thoraxwand legt. Dabei findet er sich dann oft im 6. Intercostalraum, weil der gefüllte Herzbeutel das Zwerchfell herabdrückt. Bei einem durch Herzschwäche fehlenden Spitzenstoss fehlt natürlich dieses Zeichen.

Ferner fehlt der Spitzenstoss bei *Pericardialverwachsung* (s. unten unter „systolische Einziehungen") und zuweilen bei *Stenose des Aortenostiums,* hier trotz bestehender Hypertrophie des linken Ventrikels (langsame Ventrikelcontraction infolge der erschwerten Entleerung).

Systolische Einziehungen der Gegend des Spitzenstosses haben erfahrungsgemäss gar keine diagnostische Bedeutung. Ueber systolische Einziehungen der ganzen unteren Herzgegend s. u.

Verdoppelung des Spitzenstosses; — Systolia alternans; — Hemisystolie. — Es giebt Fälle abnormer Herzthätigkeit, wo von je zwei Herzrevolutionen stetig die eine mehr (oder sogar ausschliesslich —?) auf eine Arbeitsleistung des linken, die zweite mehr auf solche des rechten Ventrikels schliessen lässt. — So ist beobachtet (Unverricht), dass bei einer Mitralinsufficienz je bei der einen Herzcontraction kräftiger Spitzenstoss, Mitralgeräusch und diastolischer Aortenton, — bei der anderen schwacher nach rechts verlagerter Herzstoss, diastolischer Pulmonalton, epigastrische Pulsation am deutlichsten waren. — Leyden (der erste, der die Aufmerksamkeit auf derartiges lenkte) hat Fälle beschrieben, wo die Erscheinungen vermuthen liessen, dass stets abwechselnd einmal beide Ventrikel, das andere Mal nur der rechte sich contrahirten, so dass also stets auf eine Contraction des linken Ventrikels zwei des rechten kamen. Das letztere hat Leyden *Hemisystolie,* das erstere hat Unverricht *Systolia alternans* genannt.

Manche glauben, dass es sich in solchen Fällen einfach um *Bigeminie mit alternirendem Verhalten* (vgl. S. 219) der Herzcontractionen handelt. — Wir können bei dieser Gelegenheit die Bemerkung nicht unterdrücken, dass heutzutage die Begriffe „Bigeminie" und „alternirende Herzaction" vielfach falsch angewandt werden (vgl. S. 219 *Pulsus alternans*, S. 219 *P. bigeminus*), und dass diese Verwirrung durch UNVERRICHT's Bezeichnung: Systolia alternans (die eigentlich mit Fug und Recht dem alternirenden Puls entsprechen müsste) noch vermehrt wird.

Die Anwendung des graphischen Verfahrens auf den Spitzenstoss (*Cardiographie*) hat, wie früher erwähnt ist, in hohem Maasse, besonders in neuester Zeit (MARTIUS) das Verständniss des Ablaufs der Herzrevolution gefördert; für die Pathologie an sich und speciell für die Diagnostik hat diese Methode noch keine nennenswerthen Ergebnisse gehabt.

Die Herzgegend im Allgemeinen.

Vorwölbung der Herzgegend incl. Rippe und Sternum (*Voussure*) bildet sich allmählich aus bei *starker Hypertrophie und Dilatation;* bei solcher des rechten Ventrikels, oder des rechten und linken erstreckt sich die Vorwölbung zuweilen bis jenseits des Sternums, bei reiner Hypertrophie des linken Ventrikels liegt sie mehr nach links. — Ferner verursacht die *Pericarditis exsudat.* zuweilen eine deutliche Vorwölbung.

Dieses Zeichen hängt ab von zwei Factoren: der Grösse des Herzens, bezw. des Herzbeutels, und der Nachgiebigkeit des Brustkorbs. Ist letzterer weich, so entwickelt sich die Vorwölbung rasch, z. B. bei acuter Pericarditis, und ist sehr stark (Herzvergrösserung bei Kindern); bei starrem Thorax kann sie trotz sehr grossen Herzens völlig fehlen. — Nichts zu verwechseln ist sie mit den Vortreibungen durch Mediastinaltumoren, Aneurysmen.

Verbreiteter Herzstoss in den Intercostalräumen der Herzgegend und selbst auf den Rippen und dem Sternum entspricht ebenfalls meist einer Hypertrophie des Herzens. — Aber auch bei Schrumpfung der linken Lunge mit *Freilegung des Herzens* kommt es zu verbreiteten sicht- und fühlbaren Herzbewegungen in den Intercostalräumen. Ist bei solchen Kranken die Herzaction erregt, so kann das Bild einer bedeutenden Hypertrophie des Herzens entstehen — bei völlig normaler Herzgrösse.

Wenn bei einem durch Dilatation oder durch Lungenretraction in weiter Ausdehnung wandständigen Herzen *Herzschwäche* auftritt, so sieht man nicht selten ein *verbreitetes Wogen* in den Intercostalräumen und sogar an den Rippen der Präcordialgegend, das indess durch seinen unenergischen Charakter sichtlich mit den früheren umschriebeneren aber kraftvolleren Bewegungserscheinungen im Gegensatz steht.

Nicht nur dies, sondern sogar äusserst *verstärkten Spitzenstoss und sicht- und fühlbare Hebung der ganzen Präcordialgegend mit gleichzeitiger Pulsschwäche* hat MARTIUS bei reiner Ueberanstrengung des Herzens durch körperliche Arbeit mehrmals gesehen. MARTIUS sieht diesen Gegensatz zwischen sichtbarer Herzarbeit und Puls als pathognomonisch für reine Ueberanstrengung des Herzens an (NB. im Fall der Ausschliessung von Aortenstenose oder Aneurysma!).

Pulsationen an der Herzbasis, scharf begrenzt auf den rechten und linken 2. Intercostalraum dicht am Sternum, rühren von der Aorta, bezw. Pulmonalis her. Sie sind selten sicht-, meist nur fühlbar. — Sind sie systolisch, so können sie auf Aneurysmen dieser Gefässe hinweisen. Häufiger fühlt man ein diastolisches Klappen, und zwar besonders links, über der Pulmonalis: es ist der diastolische Klappenschluss der A. pulmonalis. Sind Lungen und Herz normal, so ist er nicht zu fühlen; hat sich die Lunge von der Herzbasis (durch Schrumpfung oder Herzvergrösserung) zurückgezogen oder ist sie verdichtet, so kann er fühlbar werden; besonders aber wird er es dann, wenn er gleichzeitig durch Hypertrophie des rechten Ventrikels verstärkt ist. — Beim Lungenemphysem besteht das eigenthümliche Verhältniss, dass zwar der Pulmonalklappenschluss hochgradig verstärkt ist, dass er aber trotzdem wegen der geblähten überlagernden Lunge unmerkbar bleibt.

Pulsationen in der Umgebung des Herzens kommen vor bei linksseitigen, dem Herzen anliegenden Empyemen (*Empyema pulsans*); ferner bei *Aortenaneurysmen* (s. d.).

Während die systolische Einziehung an der Herzspitze nichts bedeutet (s. o.), sind *systolische Einziehungen mehrerer Intercostalräume in der Herzgegend,* noch mehr aber solche *der Rippen* und des *unteren Sternums* von diagnostischer Bedeutung: sie machen eine *Pericarditis adhaesiva* mit schwieliger *Mediastinopericarditis* wahrscheinlich. Freilich können diese Zeichen auch trotz des Vorhandenseins dieses Zustandes völlig fehlen, und sie sind umgekehrt auch in Fällen beobachtet, wo derselbe nicht bestand. — Die Einziehungen werden dadurch bedingt, dass das Herz durch das derbe Mediastinum fest mit der Wirbelsäule verbunden und andererseits durch die Pericardialverwachsung fest an die Brustwand geheftet ist; seine Contractionen, bei denen es jedesmal kürzer wird, müssen deshalb die Brustwand einwärts ziehen.

Fühlbares „Schwirren" und Reiben kann in der Herzgegend auftreten beim Vorhandensein sehr starker endocardialer, bezw. pericardialer Geräusche — s. u. „**Auscultation**".

Das Epigastrium.

Es ist bei der Inspection und Palpation des Herzens immer zu berücksichtigen. Hier wird *systolisches Erzittern* oder sogar *systo-*

lische Pulsation beobachtet, wenn durch Tiefstand des Zwerchfells das Herz, und zwar natürlich der rechte Ventrikel, der Bauchwand näher gerückt ist, ganz besonders aber dann, wenn gleichzeitig der rechte Ventrikel hypertrophisch ist: bei *Lungenemphysem.*

Nicht verwechselt darf diese epigastrische Pulsation werden mit derjenigen, welche bei sehr leerem Abdomen und sehr dünnen Bauchdecken sich zuweilen von der Abdominalaorta her bemerklich macht, sei es, dass diese normal oder abnorm stark pulsirt, oder dass ein Aneurysma aort. abdomin. vorliegt. Diese Pulsation wird übrigens am besten übertragen, wenn über der Aorta ein Tumor (der Lymphdrüsen, des Magens) oder eine dünne, aber feste Leber liegt. Der Puls kommt zuweilen (nicht immer!) deutlich später als die Herzsystole.

Percussion des Herzens.

Sie erstrebt die Feststellung:

1. der *absoluten* („*kleinen*") *Herzdämpfung*, welche dem wandständigen Theil des Herzens entspricht, und zur wirklichen Herzgrösse in einem meist annähernd bestimmbaren Verhältniss steht;

2. der sog. *relativen Herzdämpfung*, welche sich von oben und links der absoluten anlagert und welche durch die Dünnheit der Lunge an ihrem Rand bedingt ist (s. oben S. 98). Sie steht oft indirect zur Herzgrösse in gewisser Beziehung, ist aber zur Ermittelung derselben nur schwer brauchbar. — Keinenfalls stellt sie die wirkliche Grösse des Herzens dar.

Hierzu ist neuerdings (Ebstein) gefügt worden:

3. die *palpatorische Percussion* der „*Herzresistenz*", welche die Feststellung der anatomischen Herzgrösse erstrebt; — über diese Methode s. u.

Normale Percussionsfigur des Herzens. — Methode der Percussion.

1. *Die absolute Herzdämpfung.* Sie wird bei schwacher Percussion gefunden und entspricht im Wesentlichen dem wandständigen Theil des Herzens. In zweierlei Beziehung weicht sie, freilich unwesentlich, von ihm ab: der schmale Streif des Herzens, der hinter dem Sternum, zwischen dessen linkem Rand und dem inneren Rand der rechten Lunge, wandständig ist, giebt nicht, wie zu erwarten wäre, gedämpften, sondern den hellen Schall, der sich überhaupt auf dem ganzen Sternum in ganz gleichartiger Weise findet (s. o. S. 97 u. 98); umgekehrt verbirgt sich die Lingula der Percussion, weil sie zu wenig mächtig ist: über ihr hört man absolut gedämpften Schall. — Es

kommt daher die folgende Figur der absoluten Herzdämpfung bei Personen mittleren Alters zu Stande (vgl. Fig. 44): Grenze nach rechts ist die linke Sternallinie, die Grenze nach oben liegt auf der IV., diejenige nach links etwas ausserhalb der linken Parasternallinie. Die Grenze nach unten, gegen die Leber, lässt sich percussorisch nicht feststellen, sie wird nach dem Spitzenstoss bestimmt, kommt also meist an die obere VI. — Bei *Kindern* ist die absolute Herzdämpfung grösser (relativ grösseres Herz), die obere Grenze im

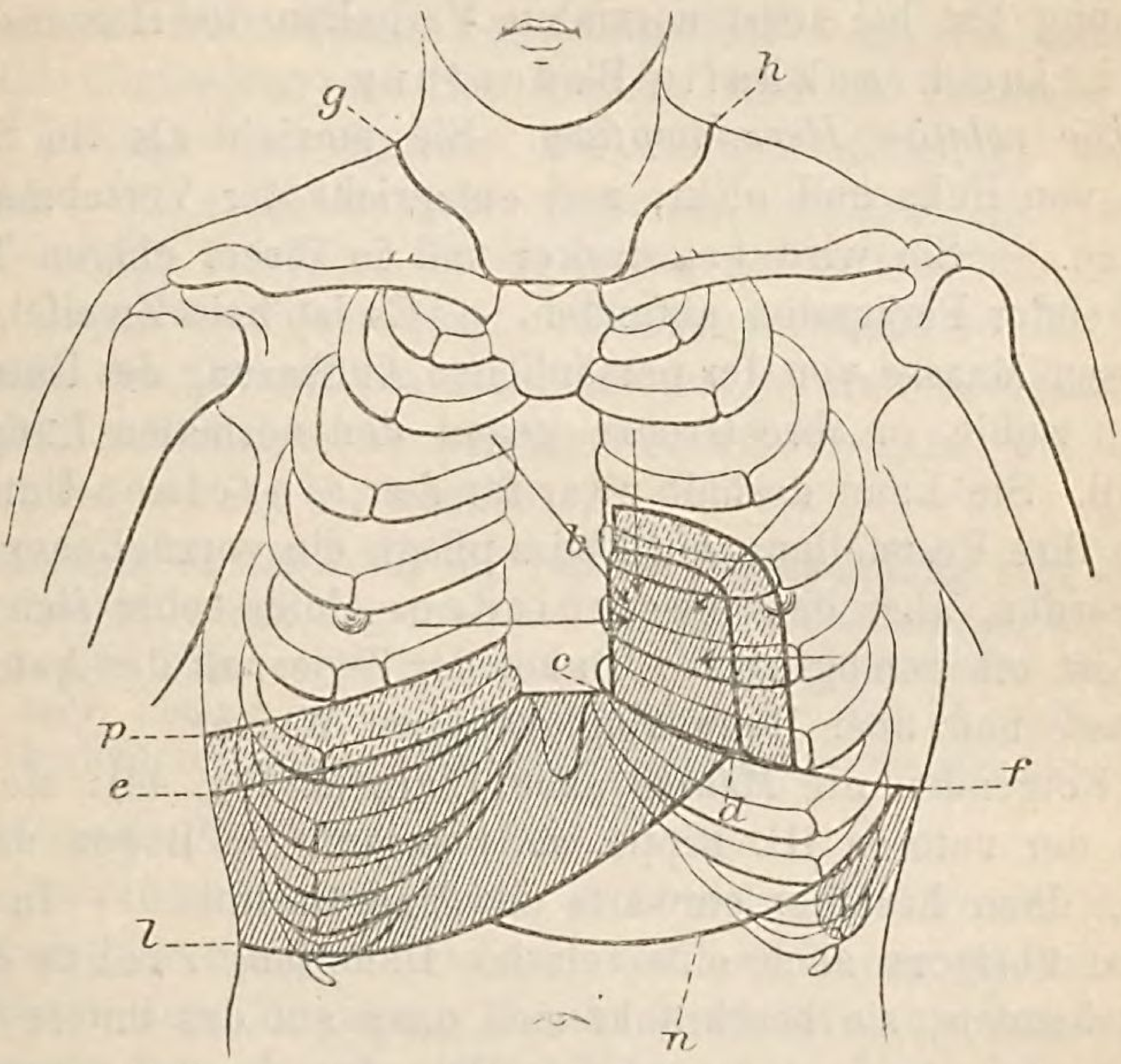


Fig. 44. Die percussorischen Lungengrenzen vorn (nach WEIL).

g, *h* die oberen Lungengrenzen; *e*, *f* die unteren Lungengrenzen; *b d* die Lungen-Herzgrenze an der Incisura cardiaca. — Die stark schraffirte Fläche bezeichnet die wandständigen Theile des Herzens und der Leber; die schwach schraffirte: die sogen. relative Herz- und Leberdämpfung (s. später). — *m* Milzdämpfung.

3. Intercostalraum (dafür der Spitzenstoss meist 4. Intercostalraum!), die linke Grenze nahe der Mamillarlinie; bei *Greisen* dagegen ist sie kleiner (Blähung der Lungen), ca. obere V, bezw. Parasternallinie.

Bei ruhiger Athmung ändert sich die Dämpfung nicht deutlich; beim *tiefen Inspirium* wird sie sehr stark verkleinert, bezw. sie verschwindet völlig (infolge des nahen Zusammenrückens der Rippenknorpel dicht am Sternum; — vergl. den Verlauf der Grenze des Complementärraums in Fig. 43). — Ob bei der Untersuchung Rückenlage oder aufrechte Haltung gewählt wird — das ändert nichts.

Die Seitenlagen bringen beträchtliche Verschiebungen der Dämpfung hervor.

Viel Verwirrung wird bei Anfängern dadurch erzeugt, dass zuweilen in einem beträchtlichen Theil dieser Herzdämpfung, ja selbst in ihrem gesammten Bezirk, tympanitischer Schall gefunden wird. Das ist hauptsächlich häufig bei gedrungenen Personen mit kurzem, derbem Thorax und vollem Abdomen der Fall. Der Schall wird erzeugt durch den unter dem Herzen liegenden Magen, und tritt deshalb bei starker Percussion eher auf, als bei schwacher. Die Erscheinung hat bei sonst normalem Verhalten des Herzens und der Lungen keine krankhafte Bedeutung.

2. *Die relative Herzdämpfung.* Sie umzieht als ein Saum die absolute von links und oben, und entspricht der Verschmächtigung der Lunge. — Sie wird bei starker und in ihrem oberen Theil bei vergleichender Percussion gefunden. — Es ist kein Zweifel, dass es in gewissem Maasse von der persönlichen Auffassung des Untersuchers abhängt, wohin er ihre Grenze gegen den normalen Lungenschall legen will. Sie kann deshalb zwar für den einzelnen Untersucher, wenn er ihre Feststellung mit Fleiss pflegt, ein vorzüglicher Anhaltspunkt werden, aber dass verschiedene Untersucher sich über sie einigen, ist oft unmöglich. — Daher der Zwiespalt der Autoren über ihre Grösse und über ihren diagnostischen Werth.

Im Folgenden die Maasse nach Weil (s. Fig. 44): sie beginnt oben an der unteren III. Rippe und verläuft im Bogen nach links abwärts, dann herunter einwärts der Mamillarlinie. — In seltenen Fällen ist übrigens auch eine relative Dämpfung rechts der absoluten vorhanden, sie beschränkt sich dann auf das untere Sternum. — Bei *Kindern* beginnt die relative Dämpfung im 3. Intercostalraum, sie reicht links etwas über die Mamillarlinie, und sie ist auch ständig nach rechts vorhanden, und zwar reicht sie hier bis über den rechten Sternalrand.

Was die Bedeutung und den Werth betrifft, den beide Dämpfungen, als Gegenstand des Unterrichts und Gemeingut für die Aerzte, besitzen, so sind wir der Ansicht, dass wesentlich die absolute Herzdämpfung in Betracht kommt, weil nur über sie eine völlige Einigung möglich ist und weil zur Erlernung von deren percussorischer Feststellung dasjenige Maass von Zeit und Mühe, das jeder Student und junge Arzt zur Einübung der Percussion anwenden kann und muss, genügt.

Freilich wohnt der absoluten Herzdämpfung in pathologischen Fällen eine Schwierigkeit bei: sie bezeichnet die Wandständigkeit

des Herzens, diese aber ist nicht allein von der Grösse des Herzens, sondern auch von der der Lungen abhängig — und zwar bekanntlich in entgegengesetztem Sinn. — Das kann den Schluss aus der Grösse der absoluten Dämpfung auf die Grösse des Herzens erschweren; indessen wer sich gewöhnt, jedesmal bei Beurtheilung der Percussionsfigur des Herzens das Verhalten der Lunge, ob Emphysem, ob Schrumpfung, genau in Betracht zu ziehen — der vermag jene Schwierigkeit sehr wesentlich zu vermindern.

Ueber EBSTEIN's neuere Methode der mittelbaren palpatorischen Percussion zur Feststellung der *Herzresistenz* als des getreuen Abbildes der Gesammtgrösse des Herzens sind die Stimmen getheilt. Freilich ist nur ein warmer Vertheidiger derselben vorhanden: EICHHORST. Es erscheint mir zweifellos, dass sich mit diesem Verfahren in vielen Fällen, d. h. vor Allem bei zartem Thorax, dünnen Decken, etwas erreichen lässt. Gleichwohl kann ich es als einen Gegenstand des Unterrichts nicht empfehlen, weil es grosse Fehlerquellen hat und meiner Ansicht nach zu schwierig ist, um von einem Jeden erlernt werden zu können.

Neuerdings ist RIESS für die relative Herzdämpfung sehr nachdrücklich eingetreten; er glaubt, dass sich mit Berücksichtigung der relativen Dämpfung eine Figur erzielen lasse, die den anatomischen Grenzen des Herzens nahe komme. — Wir halten das für viel zu weit gegangen, müssen überhaupt unseren oben gekennzeichneten Standpunkt festhalten.

3. *Methode der Percussion des Herzens:*

Man percutirt stark, und zwar vergleichend beiderseits dicht neben dem Sternum herunter, und bezeichnet die obere Grenze der relativen Herzdämpfung; hierauf percutirt man schwach die obere Grenze der absoluten Herzdämpfung; sodann percutirt man auf Radien von aussen her auf die Mitte der zu erwartenden Dämpfung zu (erst von schräg rechts oben, dann von rechts, immer jenseits des Sternums beginnend — dann von schräg links oben — endlich von links), immer erst stark zur Feststellung einer etwa vorhandenen relativen Dämpfung, dann schwach zur Feststellung der absoluten. — Man percutire immer zuerst in grossen Zwischenräumen, von mindestens 1½ cm, und enge erst, wenn man einen Schallunterschied gefunden, auf die betreffende Grenze ein. — In Fig. 44 sind die Linien, auf denen gegen das Herz zu percutirt werden soll, mit Pfeilen bezeichnet.

Vergrösserung der Herzdämpfung.

Sie betheiligt meist absolute und relative Dämpfung in annähernd gleichem Maass; die relative kann aber auch stellenweise sehr schmal

sein. — Bei der Vergrösserung des rechten Herzens tritt stets, bei der des linken zuweilen eine relative Dämpfung nach rechts von der absoluten auf.

Die Herzdämpfung ist vergrössert:

1. Bei *Hypertrophie und Dilatation des Herzens.* Diejenige des rechten Ventrikels macht Verbreiterung der Dämpfung nach rechts, bisweilen auch eine Spur nach links, im Ganzen eine Halbkreisform der Dämpfung. — Diejenige des linken Ventrikels macht Vergrösserung der Dämpfung nach links und unten (Spitzenstoss!), nicht gar selten auch nach oben — dabei gar keine oder höchstens eine leichte Verbreiterung nach rechts. Ueber eine kleine selbständige Dämpfung, die hier zuweilen rechts neben dem oberen Sternum auftritt, s. *Aorta.*

2. Bei *Dilatation des Herzens* (Herzschwäche). Sie macht, mag sie bei einem vorher normal grossen oder bei einem vorher hypertrophischen Herzen auftreten, die vorher bestandene Dämpfung nach beiden Seiten breiter (zur Unterscheidung von Hypertrophie vergl. „Spitzenstoss" und „Radialpuls").

3. Bei *Flüssigkeit im Herzbeutel* (Pericarditis exsudat. und Hydropericard). — Dabei vergrössert sich die Dämpfung meist zuerst nach oben, dann nach rechts und links. Nicht selten hat die Dämpfung eine Dreiecksgestalt: eine Spitze dicht oben links dem Sternum, eine rechts unten jenseits des Sternums, eine links unten jenseits der linken Mamillarlinie; die relative Dämpfung ist dabei meist sehr schmal. — Bei grossen Exsudaten ist die Lunge in deren Umgebung retrahirt, und es tritt deshalb rings um die Dämpfung ein Saum tympanitischen Schalls auf. — Die Dämpfung ist im Sitzen grösser, als im Liegen, bei Vorwärtsbeugung noch grösser, als im Sitzen (weil der Umfang der Wandständigkeit sich dabei ändert).

Ueber den Spitzenstoss bei der Pericarditis s. S. 179; ist er da, so steht er oft tiefer und nicht am linken Rande der Dämpfung, wie bei vergrössertem Herzen, sondern weiter nach rechts, meist innerhalb der Mamillarlinie (ein nicht unwichtiger differential-diagnostischer Gesichtspunkt). — Wichtig ist oft der Puls (s. u.).

4. Bei *normalem, aber durch Lungenschrumpfung in vergrössertem Umfang wandständigem Herzen.* Dabei fehlt die Mobilität des Lungenrandes bei tiefer Athmung völlig. Der Spitzenstoss kann normal, aber auch durch gleichzeitige Dislocation weiter links stehen.

5. *Scheinbare Vergrösserung des Herzens* kommt zu Stande, wenn irgendwo in der Umgebung desselben ein krankhafter Zustand auftritt, welcher zu absoluter Dämpfung Veranlassung giebt. Solcher

Art sind zu nennen: Verdichtungen der Lungen, abgekapselte pleuritische Ergüsse oder pleuritische Schwielen, Tumoren der Lungen, der Pleura, des Mediastinums, besonders auch Aneurysmen. — Eine scharfe Abgrenzung des Herzens von solchem krankhaften Gewebe ist so gut wie nie möglich, weil die Percussion ihren Dienst versagt; dagegen gelingt häufig eine ungefähre Abgrenzung nach *Bewegungserscheinungen* (Spitzenstoss u. s. w.) durch die *Auscultation*, und zuweilen durch die Untersuchung des *Stimmfremitus*.

Besondere Schwierigkeiten erwachsen bei pulsirenden Affectionen: den Aneurysmen und dem früher erwähnten Empyema pulsans. Hier führt zuweilen nur oft wiederholte eingehende Untersuchung zum Ziel. Zur Unterscheidung des Empyema puls. vom Aneurysma s. d.

Verkleinerung oder Fehlen der Herzdämpfung.

Kommt vor: 1. bei *Lungenemphysem*. Dasselbe beeinträchtigt die Wandständigkeit des Herzens, mag dieses normal gross oder vergrössert sein. Beim normalen Herzen tritt erhebliche Verkleinerung der Dämpfung bis zum Schwinden derselben ein; bei gleichzeitiger Vergrösserung des Herzens (und diese ist, wie früher erwähnt, meist gerade infolge des Emphysems da durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels) macht das Emphysem die Dämpfung kleiner, als wie sie der vorhandenen Herzgrösse bei normalen Lungen entsprechen würde. — Man muss also bei bestehendem Emphysem zu der Grösse der gefundenen Dämpfung immer etwas addiren und darnach ein Urtheil über das Herz fällen. Eine normal grosse Herzdämpfung bei bestehendem starken Emphysem deutet auf beträchtliche Hypertrophie des Herzens (falls nicht Verwachsung der Lungenränder — man beachte deshalb deren *active Mobilität!*).

2. Bei *Pneumopericardie*, Lufteintritt in das Pericard, wie er entweder von aussen her durch Verletzung, oder von innen her durch Perforation des Oesophagus, Magens, Darms, eines Pneumothorax zu Stande kommen kann. — Hier findet sich tympanitischer oder abnorm lauter und tiefer Schall in der Herzgegend (auch metallische Herztöne!). — Endlich beim (sehr seltenen) *Emphysem des Mediastinums* (s. S. 33).

Verlagerung (Dislocation) der Herzdämpfung.

Sie kommt selbstverständlich vor bei den *Lageveränderungen des Herzens*, wie sie beim Spitzenstoss erwähnt wurden; hier ist aber die Percussion aus mehrfachen Gründen meist ein unvollkommenes Zeichen. Einmal findet sich häufig, dass der die Dislocation verursachende

Zustand selbst eine Dämpfung schafft, die dann ohne percussorische Grenze in die Herzdämpfung übergeht (s. oben S. 186 unter 5). So ist es bei einem das Herz verdrängenden Pleuraexsudat, so auch oft bei einer das Herz verzerrenden Pleura- oder Lungenschrumpfung. — Besonders schwer pflegt es ferner zu sein, die Lage des Herzens durch die Percussion zu erweisen, wenn bei mässiger rechtsseitiger Schrumpfung gleichzeitig ein vicariirendes Emphysem links besteht — wo dann das Herz zuweilen gerade etwa in die Mitte des Thorax gezerrt zu sein pflegt (*Mesocardie*).

Ferner wird der Umfang der Wandständigkeit des Herzens bei Dislocation häufig verändert: so tritt bei Verschiebung nach oben durch ein hochstehendes Zwerchfell gewöhnlich eine vergrösserte Herzdämpfung auf, weil das Herz sich mehr als normal flach an die Brustwand anlegt.

Der *Spitzenstoss,* wenn er da ist, ist in solchen Fällen das sicherere Zeichen; manchmal ist man aber sogar genöthigt, die *Auscultation* zu Hülfe zu nehmen, um nach der Stelle der grössten Intensität der Gehörserscheinungen wenigstens ungefähr die Lage des Herzens zu bestimmen.

Auscultation des Herzens.

Methode und normaler Befund.

Methode. Das Herz ist für gewöhnlich ausschliesslich mit dem Stethoscop zu auscultiren. Nach längerer Uebung und Erfahrung wird der Untersucher es in einzelnen Fällen (z. B. bei Pericarditis) für gerathen halten, das mit dem Stethoscop Gehörte mit dem Ergebniss einer unmittelbaren Auscultation zu vergleichen — aber das sind Ausnahmen. — Der Grund der strengen Nothwendigkeit des Stethoscops ist der, dass man am Herzen darauf angewiesen ist, die Gehörseindrücke, die von verschiedenen anatomischen Stellen kommen, so scharf als irgend möglich zu sondern, um jedes Zeichen auf den richtigen Ort seiner Entstehung zurückführen zu können.

Man untersuche immer zunächst bei der grössten möglichen körperlichen und psychischen Ruhe des Kranken; in einzelnen Fällen wird man dann, nachdem man so begonnen hat, es für gut finden, durch ein gewisses Maass von Anstrengung (z. B. mehrmaliges Aufsetzen im Bett, oder Umhergehen) die Herzthätigkeit zu erhöhen, weil man dann zuweilen gewisse Erscheinungen deutlicher vernimmt. Das wird gelegentlich erwähnt werden. — Ueber die Lage des Untersuchten gilt im Allgemeinen das bei der Percussion des Herzens Gesagte. Manches hört man indess bei aufrechter Haltung viel deutlicher,

weshalb bei zweifelhaftem Befund die Auscultation in dieser nie zu unterlassen ist.

Mehr als irgendwo gilt bei der Auscultation des Herzens, dass man mehrfach untersuchen soll. Die Schnelligkeit, die Kraft der Herzthätigkeit, etwaige Nebengeräusche haben einen grossen Einfluss auf die Deutlichkeit des Befundes. Bei schweren Herzkranken, vor Allem mit darniederliegender Herzkraft, ist das Bild aus verschiedenen, unten zu erwähnenden Ursachen meist so getrübt, dass kein erfahrener Arzt ein endgültiges Urtheil fällen wird, bevor das Herz durch geeignete Behandlung gekräftigt ist.

Normaler Befund. Man hört in der gesammten Herzgegend und sehr verschieden weit über sie hinaus jeder Herzaction entsprechend zwei *„Töne“*, einen, der mit der Ventrikelcontraction zusammenfällt: *den „systolischen“, den „ersten“ Ton;* einen, der zwar nicht genau, aber doch ungefähr mit dem Beginn der Diastole zusammentrifft: *den „diastolischen“, den „zweiten“ Ton.* Entsprechend der grösseren Länge der Diastole ist die Pause zwischen dem zweiten und dem nächsten ersten Ton immer grösser, als die zwischen dem ersten und zweiten.

Der *Rhythmus* ist daher überall folgender:

```
  1      2       1      2       1      2
  |◡     ◡       |◡     ◡       |◡     ◡
Syst.  Diast.  Syst.  Diast.  Syst.  Diast.
```

Mit dem systolischen Herzton fällt völlig zusammen der Spitzenstoss und, für unsere unmittelbare Wahrnehmung, der Puls der Carotis communis am Halse. Dagegen kommen die Pulse der peripheren Arterien merklich später, so dass z. B. der Radialpuls der Zeit nach zwischen 1. und 2. Herzton fällt.

Der Ausdruck „Töne“ ist nicht streng akustisch zu fassen. In Wirklichkeit handelt es sich nur um tonähnliche, kurze, scharf begrenzte Geräusche. Die Bezeichnung ist aber insofern nicht unpassend gewählt, als sie sich einem Jeden aufdrängen muss, der diese Schallphänomene vergleicht mit den eigentlichen Herzgeräuschen, von denen später die Rede sein wird.

Diese beiden *Herztöne* sind nun zwar über allen Gegenden des Herzens zu hören; sie sind aber an verschiedenen Stellen verschiedenen Wesens und Ursprungs — was sich theilweise auch direct an der Art ihres Klangs bemerklich macht. Die Entstehungsweise derselben ist eine in jeder Herzhälfte vier-, im Ganzen also achtfache:

1. Die plötzliche Spannung und der Schluss der Mitralis und Tricuspidalis erzeugen einen systolischen Ton, der natürlich in der

Nähe dieser Klappen, bezw. über den betreffenden Ventrikeln am deutlichsten hörbar ist.

2. Der Klappenschluss der Valvul. semilunar. aort. und pulmon. erzeugt je einen diastolischen klappenden Ton — am deutlichsten hörbar über jenen Klappen, bezw. in ihrer Nähe.

3. Die plötzliche Contraction der Ventrikel erzeugt ein kurzdauerndes dumpfes systolisches Geräusch.

4. Die plötzliche Füllung des Conus arterios. aort. und pulmonal. erzeugt infolge der Blutbewegung oder, wahrscheinlicher, der raschen Spannung der Wand des betreffenden Gefässes je eine ziemlich kurze Schallerscheinung.

Obgleich man nach neueren sorgfältigen Versuchen von Krehl geneigt sein möchte, den ersten Ventrikelton lediglich als Muskelton anzusehen, so scheint uns doch, dass es unmöglich ist, eine Betheiligung der Atrioventricularklappen und ihrer Sehnenfäden am Zustandekommen des ersten Tons ganz auszuschliessen. Nicht nur, dass man kaum begreifen kann, wie der zweifellos plötzliche Schluss dieser Klappen und die ebenso plötzliche Anspannung ihrer Sehnenfäden ohne Schallerscheinung verlaufen sollte, auch die Abschwächung des ersten Tons bis zum völligen Schwinden, welche bei Mitralinsufficienz vorkommt, deutet darauf, dass der Klappenschluss am ersten Ton betheiligt ist.

Wie man sieht, haben die Klappen einen höchst wesentlichen Antheil an der Entstehung der Herztöne, und da, wie schon in den „Vorbemerkungen“ gesagt, die bei gewissen Zuständen auftretenden Herzgeräusche erst recht an die Klappen bezw. die betreffenden Ostien gebunden sind, so sind diese der Hauptgegenstand der Auscultation. Diese befasst sich daher vor Allem mit der Auscultation der *Mitralis*, des *Mitralostiums*, der *Aorta*, des *Aortenostiums* u. s. w.

Es wäre daher auch selbstverständlich, dass man zunächst immer an denjenigen vier Punkten am Thorax horchen würde, welche den vier Klappen am nächsten liegen. Aber die Erfahrung hat gezeigt, dass dies für zwei derselben das beste Verfahren nicht ist — und die anatomischen Verhältnisse machen das leicht verständlich.

Wir können die Aortenklappen nicht an der nächstliegenden Stelle am Thorax auscultiren, weil diese Klappen schräg hinter den Pulmonalklappen liegen und an der betreffenden Stelle der Schall, der von der Pulmonalis und deren Klappen kommt, vorwiegt; wir müssen deshalb am Anfangstheil der Aorta auscultiren; — und wir hören auch die von der Mitralis kommenden Erscheinungen für gewöhnlich nicht an dem dieser entsprechenden Punkte am deutlichsten, weil da eine Schicht Lunge das Herz bedeckt, sondern viel

besser an der Herzspitze. Die Loca electionis der Herzauscultation sind mithin folgende (vgl. Fig. 45):

Valv. mitralis, Ost. atrioventric. sin. } Herzspitze
V. tricuspidalis, Ost. atrioventric. dextr. } Unteres Sternum
Valv. semilun. aortae (Ost. aort.): 2. Intercostalr. rechts dem Sternum
Valv. semilun. pulmon. (Ost. pulm.): 2. Intercostalr. links dem Sternum.

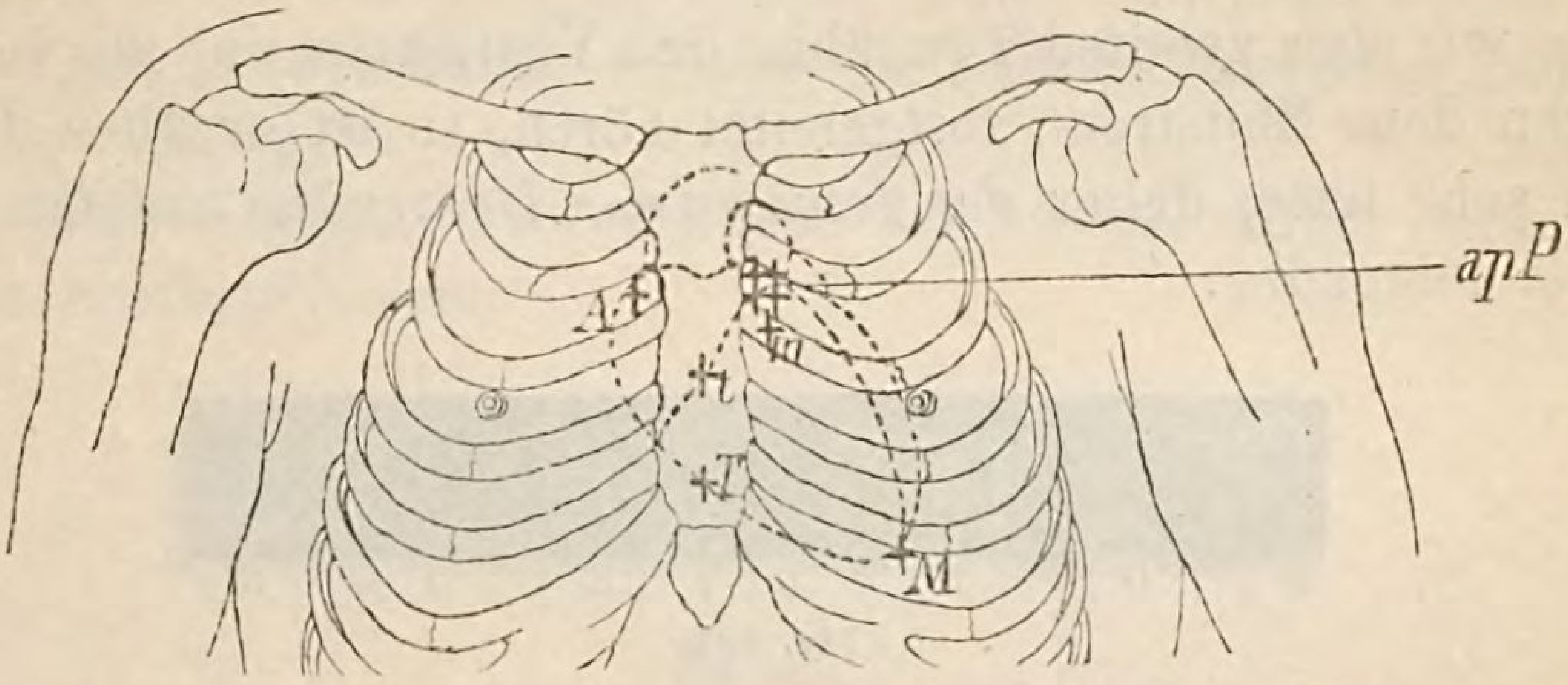


Fig. 45. Die Auscultationsstellen der Herzklappen und Ostien und deren anatomische Lage.
Die kleinen Buchstaben edeuten die anatomische Lage, die grossen die Auscultationsstellen.
aA = Aorta. *mM* = Mitralis. *pP* = Pulmonalis. *tT* = Tricuspidalis.

Die beigegebene Figur veranschaulicht die Lage der Ostien und die Stellen, an denen dieselben auscultirt werden. Man sieht, dass die Auscultationspunkte der Mitralis und Aorta sich zu den betreffenden Ostien so verhalten, dass sie im normalen Blutstrom stromabwärts von denselben liegen.

Die an den vier genannten Stellen beim Gesunden hörbaren „Töne" setzen sich nun folgendermassen aus den vorhin genannten schallerzeugenden Momenten zusammen:

Herzspitze (*Mitralostium*):
1. Ton: Klappenschluss der Mitralis und Ventrikelcontraction,
2. Ton: Fortgeleiteter 2. Aortaton (Klappenschluss an der Aorta).

Unteres Sternum (*Tricuspid.-Ostium*):
1. Ton: Klappenschluss der Tricuspid. und Ventrikelcontraction,
2. Ton: Fortgeleiteter 2. Pulmonalton.

2. Intercostalraum rechts bezw. links (*Aorta* — *Pulmonalis*):
1. Ton: Plötzliche Füllung des Anfangstheils der Aorta bezw. Pulmonal., und fortgeleiteter 1. Ventrikelton.
2. Ton: Klappenschluss der Semilunarklappen der Aorta, bezw. der Pulmonalis.

Somit ist der erste Ton überall gemischt aus Muskelton, Klappenton, bezw. auch Gefässton: er ist dumpf, etwas dauernd; der zweite

Ton ist überall lediglich Semilunarklappenton: er ist kurz, klappend. Den ersten bezeichne ich daher mit –, den zweiten mit ◡. Die Herzthätigkeit erscheint also folgendermassen:

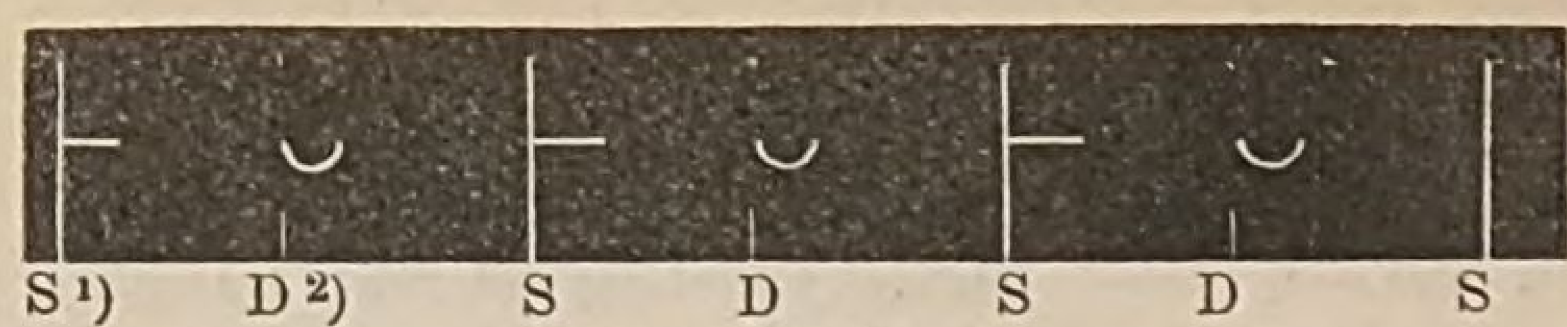


Fig. 46a.

und da wir den zweiten Ton über den Ventrikeln nur als von oben, entgegen dem Blutstrom, fortgeleitet hören, so ist er über den Ventrikeln sehr leise, daher *der Ictus an der Herzspitze und dem unteren Sternum* folgender:

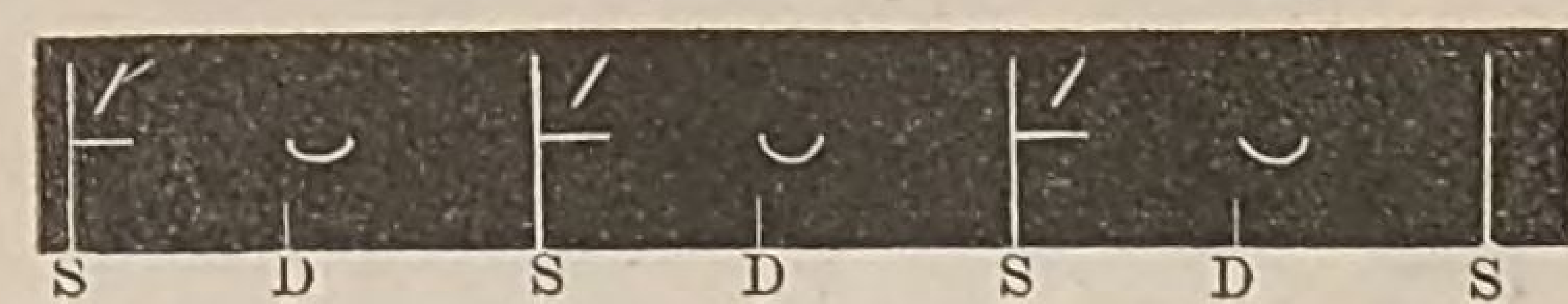


Fig. 46b.

Bei der Auscultation der arteriellen Ostien dagegen hören wir den zweiten Ton an seiner Ursprungsstelle: er ist hier lauter, und zwar lauter als der erste, daher der *Ictus an der Herzbasis:*

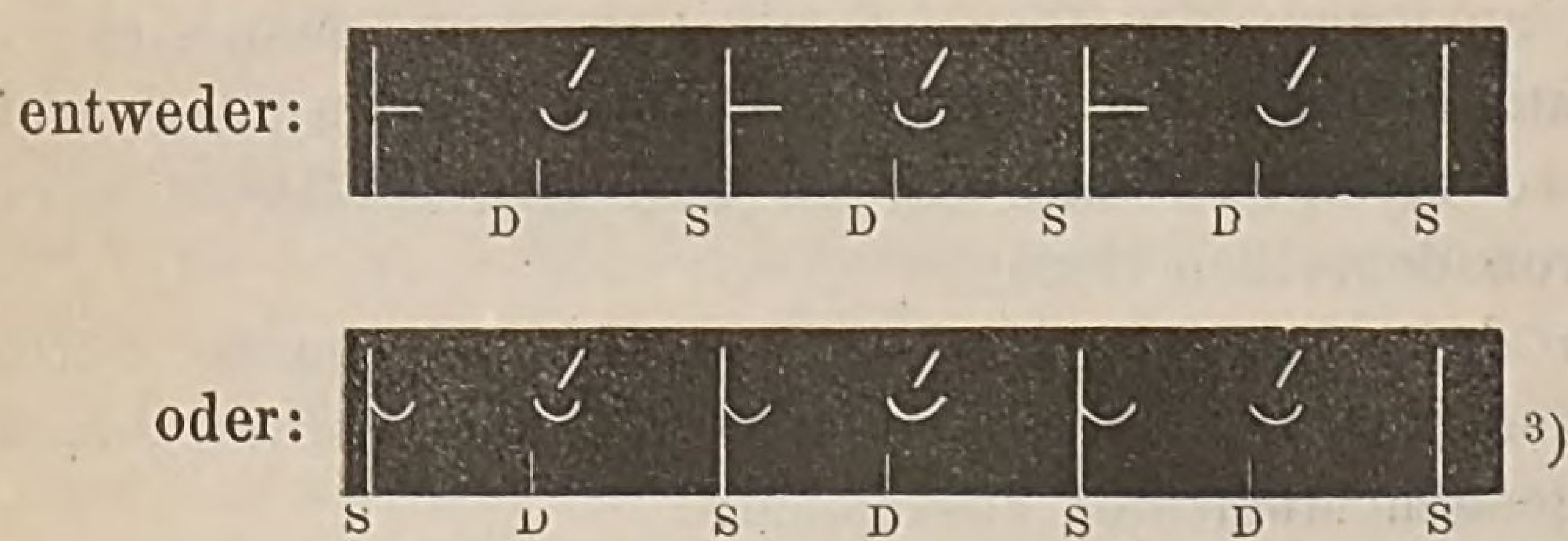


Fig. 47.

je nachdem der 1. Ton dem Ventrikelton ähnlich klingt oder nicht.

Verschiedenheiten bezw. Abweichungen innerhalb der Norm: Die absolute Stärke der Herztöne ist beim Gesunden ausserordentlich verschieden; sie hängt ab von der Elasticität und Zartheit des Thorax: Kinder und Personen mit gracilem Thorax haben meist laute Herztöne, bei ersteren werden sie auch durch die Lungen weithin fort-

1) *S* = Systole. 2) *D* = Diastole.

3) Diese Darstellung weicht von der bisherigen Gepflogenheit der Autoren, die den Vergleich mit dem Trochäus und Jambus heranziehen und diesem Vergleich zu Liebe der Länge der Töne Gewalt anthun, ab. Ich halte die angegebenen Bezeichnungen für sachgemässer.

geleitet, aus demselben Grunde, aus dem bei ihnen das Athemgeräusch schärfer ist (s. d.). — Ferner ist die Dicke der Decken von Einfluss: starke Mammae, dickes Fettpolster schwächen die Töne. — Vorübergehende Herzerregung kann die Töne so ausserordentlich verstärken, dass selbst ein Geübter versucht werden kann, eine pathologische Verstärkung zu vermuthen.

Der *Klang* der Herztöne ist ebenfalls verschieden: bei Manchen sind die ersten wie zweiten Töne mehr tonartig, bei Anderen weniger. Besonders verschieden sind die ersten Töne: bisweilen kürzer, bisweilen länger, geräuschartig — *„unrein"*; ferner zuweilen ganz tief und unklar: *„dumpf"*.

Der erste Herzton (viel seltener der zweite) kann sogar beim Gesunden *verdoppelt* sein:

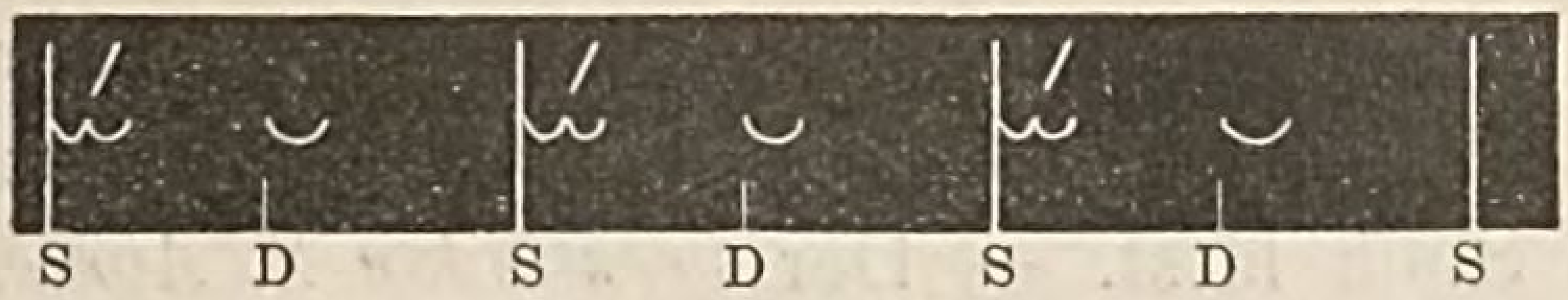


Fig. 48.

er ist es dann meist nur am Ende des Exspiriums und Anfang des Inspiriums (beruht wahrscheinlich auf ungleichzeitiger Contraction der Ventrikel, s. auch unten *„pathologische Verdoppelung"*).

Ueber Messung der Intensität der Herztöne s. u.

Pathologische Veränderung der Herztöne.

Verstärkung im Allgemeinen bedeutet erhöhte Herzthätigkeit; sie kann, wie sie (s. o.) beim Gesunden vorkommt, so bis zu noch höheren Graden bei *vorübergehender Erregung* in nervösen Herzaffectionen, ferner beim M. Basedowii auftreten, ist auch eine häufige Begleiterscheinung des Fiebers — ohne dass das Herz hypertrophisch ist. Sie entspricht aber ferner auch der vermehrten Herzarbeit bei *Hypertrophie,* besonders der des linken Ventrikels; eine Verstärkung und dabei oft einen klappenden Charakter aller Töne trifft man übrigens auch nicht selten bei *Anämie,* besonders bei der *Chlorose.*

Die verstärkten Herztöne sind natürlich weiter über das Herz hinaus hörbar, als die normalen. Sie können auf dem ganzen Thorax vernehmlich sein. — Uebrigens kann solche *verbreitete Hörbarkeit* der Herztöne auch durch Verdichtung der Lunge bedingt sein (Pneumonie, chronische schrumpfende Phthise).

Genauere Messung der Stärke der Herztöne ist schwierig. Sie ist vor Kurzem nach einer neuen, sehr sinnreichen Methode von H. Vierordt

vorgenommen. Ihre Bedeutung wird durch den wechselnden dämpfenden Einfluss der Brustwand und ihrer Bedeckungen, auch der Lungen, sehr beeinträchtigt. — Interessant ist, dass normalerweise der 1. Mitralton als der lauteste, der 1. Aortenton als der leiseste befunden wurde. Dumpfe Töne, welche das Ohr bei der üblichen Art der Auscultation geneigt ist für leise zu halten, stellen sich bei dieser Methode zuweilen als lauter heraus, wie klappende, obgleich letztere dem Ohr intensiver klingen.

Verstärkung einzelner Töne. Verstärkung eines zweiten Tons (verstärkter Semilunarklappenschluss) ist, falls sie dauernd vorhanden, ein höchst sicheres Zeichen der Hypertrophie des betreffenden Ventrikels. Nur darf man eine geringe Betonung des zweiten Aorten- oder Pulmonaltons nicht für eine krankhafte Verstärkung halten (s. o. S. 192). — Ueber die Zustände, welche zu Hypertrophie eines Ventrikels führen, s. Vorbemerk. — Der (abnorm stark) *accentuirte 2. Pulmonalton* ist so ein höchst wichtiges Zeichen der *Hypertrophia ventriculi dextri*, um so wichtiger, da bei diesem Zustand die Percussion oft im Stich lässt. — Der *verstärkte 2. Aortenton* wird, besonders bei *Arteriosclerose der Aorta*, leicht tönend, klingend. — Bei Hypertrophie des linken Ventrikels durch Insufficienz der Aortenklappen fehlt die Accentuation, weil der 2. Ton überhaupt fehlt, und zwar wegen des Mangels des Klappenschlusses.

Diese Accentuation eines 2. Tons bei Hypertrophie verschwindet sofort, wenn *Herzschwäche* eintritt. Diejenige des 2. Pulmonaltons ist deswegen auch wieder in ihrem Verschwinden von besonderer diagnostischer Wichtigkeit, weil wir für eine eintretende Schwäche des rechten Ventrikels sonst kein ganz unmittelbares Zeichen haben. — Tritt durch hochgradige Schwäche und Dilatation des rechten Ventrikels (s. Vorbem.) eine *relative Tricuspidalinsufficienz* ein, so verschwindet der 2. Pulmonalton fast völlig, weil nun das Blut nach zwei Seiten, rückwärts durch das Ostium venosum, vorwärts in die Pulmonalis Abfluss hat und dadurch der Pulmonaldruck ganz gewaltig sinkt.

Der Anfänger kann nicht genug auf die Wichtigkeit des 2. Pulmonaltons bei der Beobachtung eines Herzkranken hingewiesen werden; er ist ein Maassstab für die Thätigkeit des rechten Ventrikels, wie der Puls (s. u.) es ist für die Arbeit des linken.

Nicht selten sind nun auch die *beiden Pulmonaltöne* (viel weniger häufig die *beiden Aortentöne*) *verstärkt* infolge von Wandständigkeit der Herzbasis bei Lungenschrumpfung. Ein durch Hypertrophie des rechten Ventrikels accentuirter 2. Pulmonalton kann dadurch sogar als diastolisches Pochen im 2. Intercostalraum links fühlbar wer-

den. — Einmal auch fand Verf. bei Mitralinsufficienz mit Hypertroph. ventr. sin. und Schrumpfung der rechten Lunge einen fühlbaren 2. Aortenton (im 2. Intercostalraum rechts).

Krankhafte Verstärkung und klappender Charakter *des 1. Tons an der Spitze* ist ein so häufiges Vorkommniss bei der *Mitralstenose*, dass es für den Geübten diagnostischen Werth hat. Die Erscheinung wird gewöhnlich so erklärt, dass infolge der verminderten Füllung des linken Ventrikels, die die Folge der Verengerung seiner Eingangspforte ist, die Mitralklappensegel auch am Ende der Diastole noch ganz schlaff sind und um so energischer im Beginn der Systole zusammenschlagen. — Die Erklärung will uns nicht recht annehmbar erscheinen.

Abschwächung sämmtlicher Herztöne (oft vorwiegend der zweiten Töne) tritt ein bei *jeder Herzschwäche,* wie sie beim vorher gesunden Herzen infolge von Ueberanstrengung, von schwerer Blutung, von Kohlensäureintoxication des Blutes (Athmungshemmungen aller Art, s. d.), von andersartigen Vergiftungen (Herzgifte!), bei acuten fieberhaften Krankheiten, endlich bei centraler oder peripherer Vaguslähmung vorkommt; — wie sie zu Erkrankungen des Herzfleisches hinzutritt; — wie sie endlich meist schliesslich ein aus irgend einem Grunde hypertrophisches Herz befällt.

Die Hypertrophie eines Herzabschnitts ist ja (s. Vorbem.) meist eine *„compensatorische“*, d. h. sie soll gewisse Hindernisse der Circulation ausgleichen. — Kann ein hypertrophisches Herz den gestellten Ansprüchen nicht mehr genügen, so spricht man von *„Incompensation“*. Es werden bei derselben zum Theil vorher verstärkt gewesene Herztöne erst etwa zur Norm, dann unter die Norm abgeschwächt.

Ferner werden durch *Ueberlagerung* des Herzens beim *Lungenemphysem* die Herztöne dauernd abgeschwächt getroffen, selbst bis zur grössten Undeutlichkeit, und das betrifft auch den beim Emphysem an sich verstärkten zweiten Pulmonalton. — Dieselbe Abschwächung tritt ein durch ein *grösseres Pericardialexsudat* oder *Hydropericardium;* seltener durch einen das Herz abdrängenden *Tumor* oder ein *Exsudat der Pleura.*

Abschwächung einzelner Töne: tritt ein „organisches Herzgeräusch“ (s. unten S. 198) auf, so ist der Ton, mit dem es zusammenfällt, oder an den es sich anschliesst, entweder abgeschwächt bezw. undeutlich, oder er fehlt völlig, so dass das Geräusch an Stelle des Tons tritt. — Ausserdem kommen aber bei gewissen Herzklap-

penfehlern noch Abschwächungen anderer Töne vor: diejenige des *2. Aortentons* bei *Mitralstenose,* dadurch bedingt, dass der linke Ventrikel nur wenig Blut in die Aorta zu werfen hat (s. Vorbem.); diejenige desselben *2. Aortentons* bei *Stenose der Aorta,* ebenso die des *2. Pulmonaltons* bei *Stenose der Pulmonalis,* infolge verminderter Schwingungsfähigkeit der betreffenden Klappen. — Diagnostisch nicht werthlos ist auch die hochgradige Abschwächung (bis zum Verschwinden) des *1. Tons an der Herzspitze* bei der *Aorteninsufficienz.* Sie ist dadurch erklärt, dass der Rückfluss des Blutes aus der Aorta zusammen mit dem normalen Zufluss vom Vorhof her den Ventrikel abnorm stark füllt, dadurch dilatirt, und dass dabei wahrscheinlich die Mitralklappenzipfel schon vor Beginn der Systole etwas emporgedrängt sind. Bei der Systole nun tritt dann nur noch eine mässige Zunahme ihrer Spannung ein. — Uebrigens ist bei der Aorteninsufficienz auch über der Aorta der erste Ton oft schwach und sehr unrein, ohne dass etwa gleichzeitig Zeichen einer Aortenstenose beständen (s. d. Herzgeräusche u. d. Puls).

Gespaltene oder verdoppelte Herztöne. Sie pflegen bei sonst normalem Befund an sich nichts zu bedeuten (s. o. S. 193). Sie kommen aber allerdings auch in krankhaften Zuständen vor und sind dann oft von diagnostischer Bedeutung. Wir fassen hier (s. Fig. 49) die Fälle zusammen, in denen man statt zweier Herztöne deren drei hört, ohne scharf zu trennen zwischen „Spaltung“ und „Verdoppelung“.

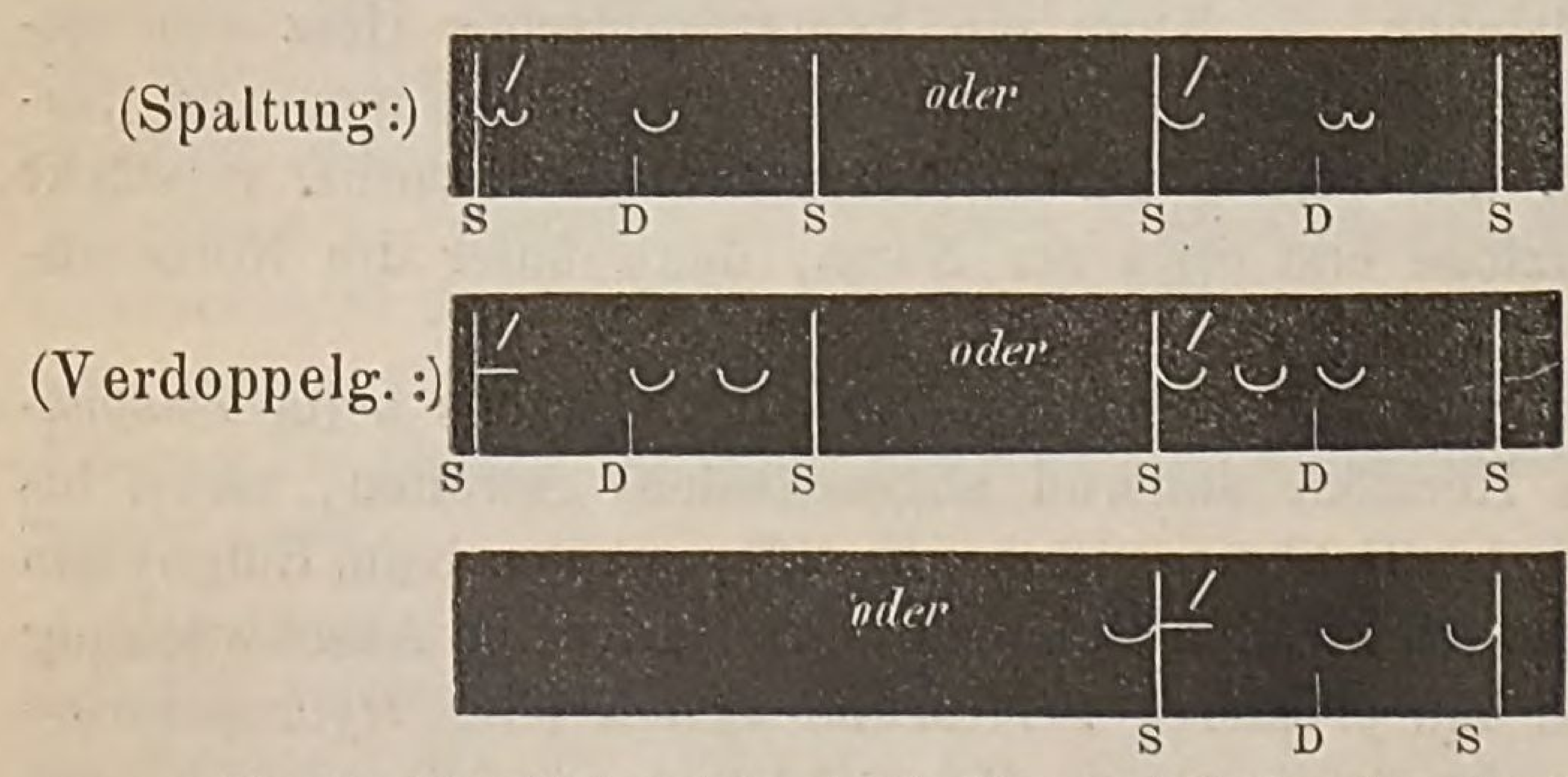


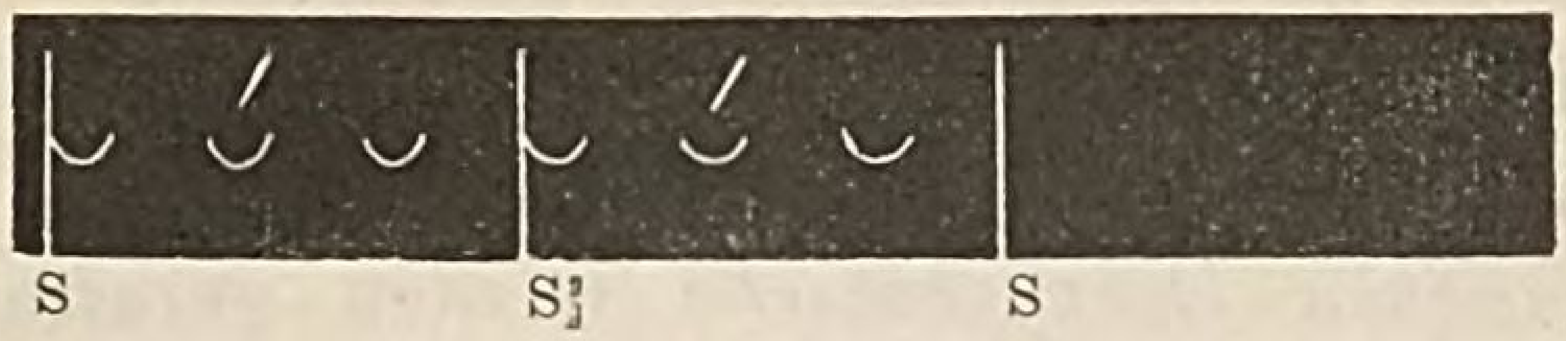
Fig. 49. Verschiedene Arten der Spaltung und Verdoppelung der Herztöne.

Spaltung des zweiten Tons an der Herzspitze tritt auf bei der *Mitralstenose;* sie kann ein diastolisches Geräusch verbergen, das bei aufrechter Haltung des Untersuchten und erregter Herzthätigkeit, zuweilen auch nur bei Aufsetzen des Stethoscops am äussersten linken Ende des Spitzenstosses, deutlicher hervortritt. — Ganz besonders

darf man einen gespaltenen zweiten Ton an der Spitze nach meiner Erfahrung auf Mitralstenose beziehen, falls ausserdem die zweifellosen Zeichen einer *Mitralinsufficienz* vorliegen.

Ein *gespaltener 2. Ton* kommt ferner bei *Pericarditis adhaesiva* und systolischer Einziehung des Spitzenstosses vor (Friedreich; — seine Erklärung dieser Erscheinung dürfte anzuzweifeln sein).

Endlich gehört hierher der *Galopprhythmus*, zuweilen:



oder auch:

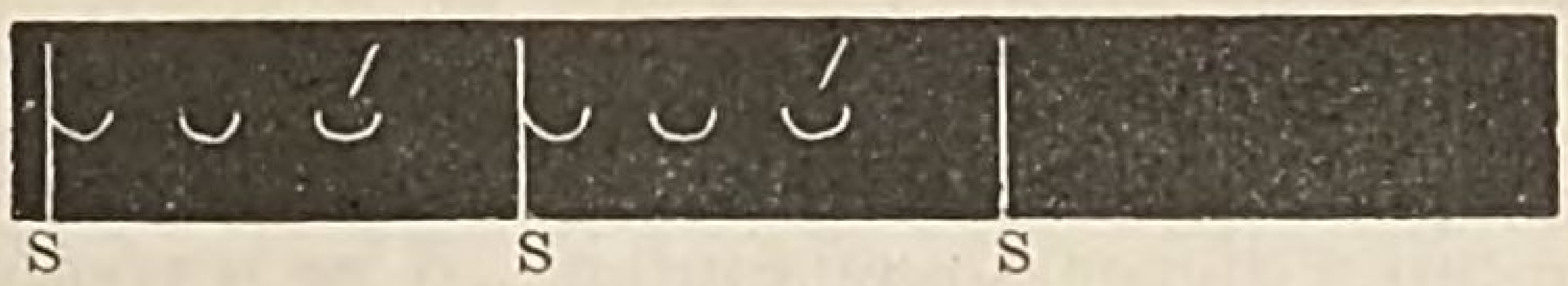


Fig. 50.

d. h. drei gleichartig kurz klingende Töne, von denen entweder der zweite oder der dritte den Accent trägt; in manchen Fällen aber auch ◡◡◡ ◡◡◡, d. h. ohne einen Accent. — Dieser Galopprhythmus kann, ganz ausnahmsweise, beim *gesunden Herzen* bei aufgeregter Thätigkeit vorkommen (zwei Fälle meiner Beobachtung). Ferner ist er bei Emphysem, Schrumpfniere, Arteriosclerose, Herzfehlern mit leichter Incompensation beobachtet. — Meist bedeutet er aber eine *schwere, oft tödtliche Herzschwäche*, und zwar besonders bei Infectionskrankheiten. Hier ist er vor Allem häufig bei *Kindern;* er kann hier (z. B. bei *Diphtheritis*) das erste Zeichen einer beginnenden Herzlähmung sein, sogar noch vor einem stärkeren Ansteigen des Pulses. — Die Erklärung des Galopprhythmus dürfte, meiner Meinung nach, gleich derjenigen der gespaltenen Töne, in ungleichzeitiger Contraction der Ventrikel zu suchen sein. Diese Frage wird übrigens von verschiedenen Autoren sehr verschieden beantwortet.

Metallische Herztöne. Sie entstehen durch Resonanz, wenn dicht am Herzen ein grösserer glattwandiger Luftraum liegt; das ist der Fall bei *Pneumopericardie*, nicht selten bei *Pneumothorax*, in vereinzelten Fällen bei grossen glattwandigen *Lungencavernen*, welche dem Herzen dicht anliegen. — Ausserdem kann aber auch *Meteorismus intestin.*, sowie *Met. peritonei* (s. d.), endlich bisweilen einfach ein sehr stark *aufgeblähter Magen* Veranlassung zu metallischen Herztönen geben.

Bei Pneumopericard, übrigens auch bei Gasaufblähung des Magens, können dabei, falls die Herzthätigkeit sehr kräftig bezw. er-

regt ist, die Herztöne so laut werden, dass der 1. oder sogar der 1. und 2. Ton auf Distanz zu hören sind.

Die organischen endocardialen Herzgeräusche.

Man versteht unter *endocardialen Herzgeräuschen,* wie der Name besagt, die im Innern des Herzens entstehenden Geräusche, im Gegensatz zu den pericardialen. Die endocardialen Geräusche werden wieder eingetheilt in organische und anorganische, je nachdem sie durch anatomische Veränderungen bedingt sind oder nicht. Wir beschäftigen uns zunächst mit den ersteren.

Die organischen Herzgeräusche werden verursacht durch die Stenose der Ostien und durch die Schlussunfähigkeit oder Insufficienz, die gewöhnliche endocarditische, wie die relative (s. Vorbem., Abs. 2), der Klappen; sie sind uns dadurch ein wichtiges Merkmal für die Erkenntniss dieser sogenannten „*Klappenfehler*".

Strömt eine Flüssigkeit durch eine Röhre, welche an irgend einer Stelle plötzlich stark verengt ist, so entstehen in der Flüssigkeit nach dem Durchtritt durch die „Stenose" Wirbel, und diese Wirbel rufen hörbare Geräusche hervor. Mit der grösseren Stromgeschwindigkeit der Flüssigkeit nehmen die Wirbel und mit ihnen die Geräusche zu. — Durch die normalen Herzostien strömt das Blut geräuschlos, weil sie keine erhebliche Verengerung der Blutbahn darstellen; ist aber ein *Ostium verengt*, so treten Wirbel und Geräusche auf, um so mehr, da durch ein verengtes Ostium, falls „Compensation" besteht, das Blut mit viel grösserer Geschwindigkeit, als in der Norm, durchgetrieben wird (durch die Hypertrophie des dahinter gelegenen Herzabschnitts, s. Vorbem.).

Ein solches Stenosengeräusch wird mithin hörbar in dem Moment, wo normalerweise der Blutstrom durch das betreffende Ostium hindurchgeht, d. h. bei Verengung eines arteriellen Ostium in der Systole, bei Verengung eines venösen (atrioventricularen) in der Diastole.

Aber auch die *Insufficienz der Herzklappen* macht Geräusche, und zwar auf folgende Weise: die Wirkung der Insufficienz ist ja die, dass das Blut, das in der vorhergehenden Phase der Herzthätigkeit durch das betreffende Ostium passirte, in der folgenden Phase, in der die Klappen dieses Ostium zu verschliessen haben würden, zum Theil zurückläuft; es strömt somit dem normal fliessenden Blut entgegen, prallt mit ihm zusammen: dadurch entstehen ebenfalls Wirbel und damit ein Geräusch; dieses Geräusch wird in seiner Stärke einmal von dem Grad der Insufficienz, dann aber wieder sehr wesentlich von der Kraft der Herzarbeit abhängen. Denn je grösser diese,

desto stärkere Druckunterschiede und ein desto reissenderes Zurückströmen erzeugt sie.

Somit tritt ein *Insufficienzgeräusch* in derjenigen Phase der Herzthätigkeit auf, in welcher die betreffende Klappe normalerweise schliessen müsste; d. h. an den arteriellen Ostien in der Diastole, an den venösen in der Systole.

Es erscheint mir übrigens zweifellos, dass in den weitaus meisten Fällen von Insufficienz das betreffende Geräusch vermehrt wird durch ein gleichzeitig auftretendes Stenosengeräusch; denn das zurückströmende Blut fliesst doch durch eine verengte Oeffnung, falls nicht die Insufficienz eine so hochgradige ist, wie es kaum je vorkommt. Ich glaube auch, dass damit im Zusammenhang steht, dass man in Fällen sehr schwerer Aorteninsufficienz (NB. bei völliger Compensation) das diastolische Geräusch besonders zart findet. Siehe hierzu übrigens noch das Folgende über die Einflüsse auf die Lautheit und den Charakter der Herzgeräusche.

Lautheit der endocardialen Geräusche. Aus dem Gesagten ergiebt sich schon, dass es mindestens nicht die Schwere des betreffenden Klappenfehlers allein ist, welche die Lautheit eines Geräusches beeinflusst. Und es ist denn auch im höchsten Grade fehlerhaft, aus dieser letzteren auf den Grad der Stenose oder Insufficienz zu schliessen; für denselben sind vielmehr lediglich maassgebend die Wirkungen des Klappenfehlers auf das Herz und die Circulation, besonders den Puls (s. d.).

Sehr abhängig sind die Geräusche von der Stärke der Herzthätigkeit: sie werden bei erregtem Herzen deutlich lauter, und man lässt deshalb bei undeutlichem Geräusch den Patienten, wenn er dazu fähig ist und es ihm nicht schadet(!), erst umhergehen oder sich mehrmals im Bett aufrichten und wieder niederlegen, ehe man ihn auscultirt. — Umgekehrt wird ein vorher deutliches Geräusch ausnahmslos schwächer, wenn die Herzkraft abnimmt; das Geräusch kann bei schwerer Herzschwäche sogar völlig unhörbar werden; so verschwinden Herzgeräusche bei Herzfehlern, wenn eine Wendung zum Schlimmern eintritt; so verschwinden sie auch nicht selten bei Herzkranken, welche von einer schweren fieberhaften Krankheit (s. o.) befallen werden. — Dadurch und ausserdem wegen der dann immer vorhandenen Beschleunigung der Herzthätigkeit (s. u. „Zeitl. Verhalten der Herzgeräusche") ist die genauere Diagnose eines Herzfehlers bei bestehender Herzschwäche immer unsicher, oft unmöglich. — Einen verstärkenden bezw. verschärfenden Einfluss haben harte (verkalkte) oder rauhe Klappen auf die Stenosen-, vielleicht auch auf die Insufficienzgeräusche; auch durch ein durchlöchertes Klappensegel, einen abgerissenen Sehnen-

faden u. a. m. kann in einzelnen Fällen ein Geräusch in diesem Sinne verändert werden (s. übrigens „Charakter" der Herzgeräusche). — Im Uebrigen unterliegt die Stärke der Herzgeräusche denselben Einflüssen, wie die der Herztöne (s. d.).

In seltenen Fällen wird ein Herzgeräusch so stark, dass es ohne Auflegen des Ohrs, *„auf Distanz"* zu hören ist. Solches *„Distanzgeräusch"* ist dann dem Kranken selbst vernehmlich. Es sind vorwiegend die am Aortenostium entstehenden Geräusche, welche zuweilen diese Eigenthümlichkeit zeigen.

Localisation der Herzgeräusche. — Ein diagnostisch sehr wichtiger Punkt ist nun aber weiter, dass aus der Stelle der Herzgegend, an der ein Herzgeräusch zu hören ist, bezw. an der es am lautesten zu hören ist, geschlossen werden kann auf die Stelle, an der es entsteht, d. h. darauf, welches Ostium, welche Klappe die erkrankte ist. — Es gelten hier als Orientirungspunkte die früher genannten Auscultationsstellen; man behorcht:

an der Herzspitze (*d. h. an der Stelle des Spitzenstosses*): die Valvula mitral., das Ostium venosum sinistr.;

auf dem unteren Sternum: die Valv. tricusp., das Ostium venos. dextr.;

im 2. Intercostalraum rechts dicht am Sternum: das Ostium und die Valv. semilun. Aortae;

im 2. Intercostalraum links dicht am Sternum: das Ostium und die Valv. semilun. pulmonal.

Dabei ist aber zu bemerken, dass das durch die Aorteninsufficienz hervorgerufene Geräusch in der Regel nicht im 2. Intercostalraum rechts, sondern auf dem Sternum, zuweilen selbst im 3. Intercostalraum links dem Sternum am lautesten gehört wird; es wird, weil es von dem rückläufigen Blutstrom erzeugt wird, in der Richtung des Ventrikels gut fortgeleitet. — In ganz analoger Weise, aber nur in Ausnahmefällen, kann das Insufficienzgeräusch der Valvula mitral., statt an der Herzspitze, an der Herzbasis links am stärksten auftreten: falls nämlich der dilatirte linke Vorhof mit seinem Herzohr sich hier nach vorne lagert (Naunyn).

Das Geräusch bei der Stenose des Ost. venos. sin. wird sehr oft nur hart am äusseren Ende des Spitzenstosses deutlich gehört.

Zeitliches Verhältniss der Geräusche zur Herzthätigkeit. — Aus dem oben Erörterten geht hervor, dass die organischen endocardialen Herzgeräusche auf das Schärfste gebunden sind an gewisse Momente

der Herzthätigkeit, und ferner, dass sie zerfallen in systolische und diastolische. Und zwar hört man bei

Aortenstenose: ein systolisches Geräusch im 2. Intercostalraum rechts:

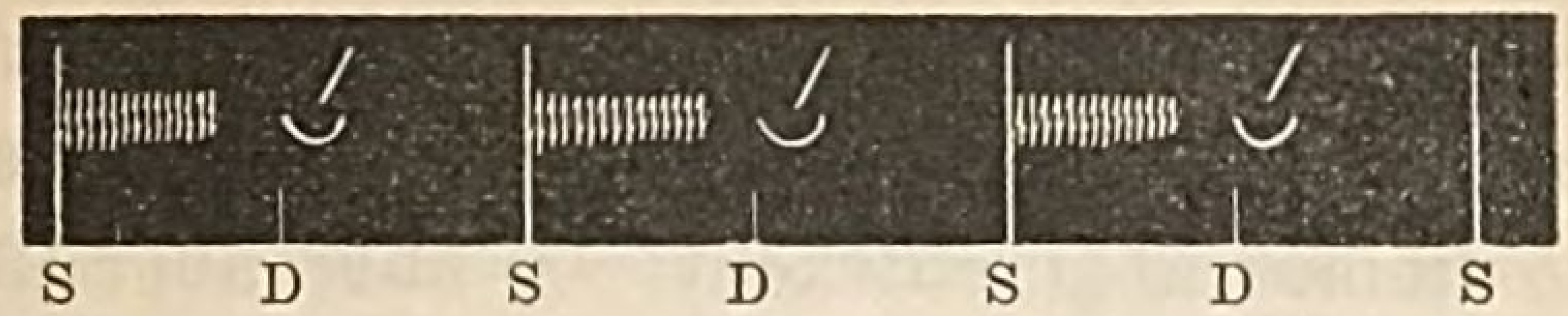


Fig. 51 a.

Aorteninsufficienz: ein diastolisches Geräusch ebenda, bezw. meistens besser links abwärts davon auf dem Sternum hörbar (s. o.):

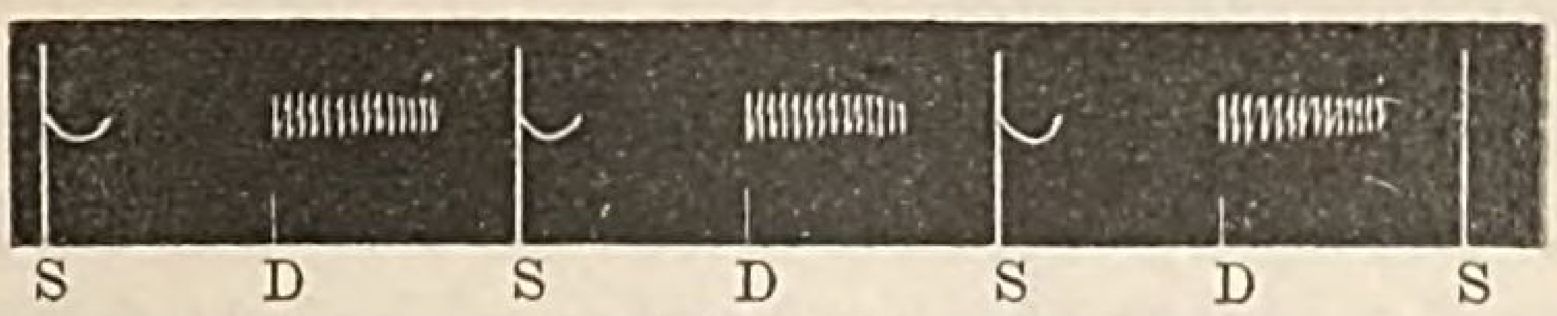


Fig. 51 b.

Mitralstenose: ein diastolisches Geräusch an der Herzspitze, dabei der 1. Ton klappend, also ungefähr (falls der 2. Ton daneben hörbar — Genaueres s. u.):

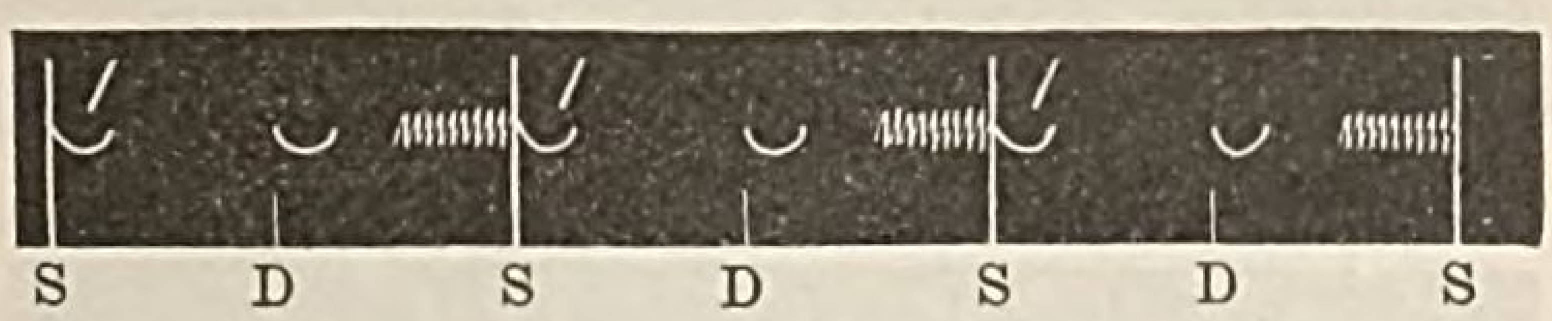
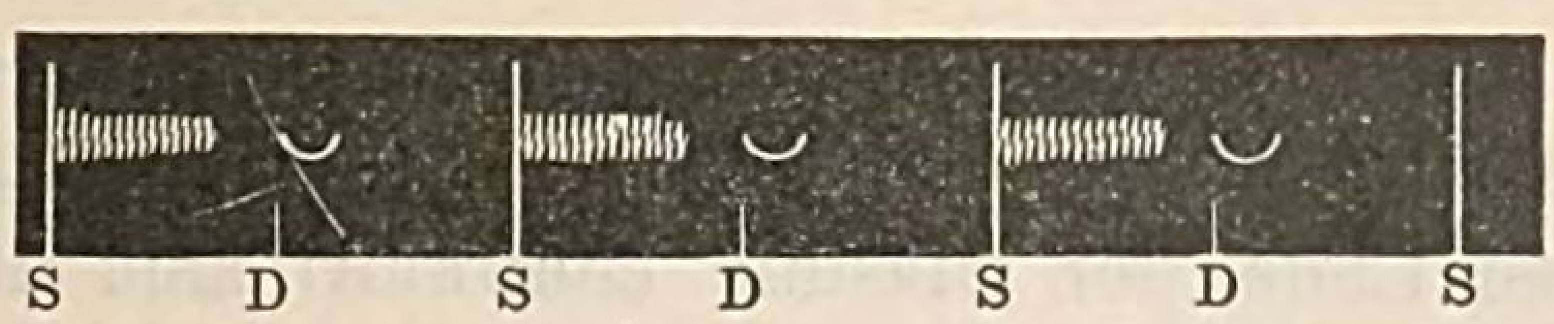


Fig. 51 c.

Mitralinsufficienz: ein systolisches Geräusch an der Herzspitze



oder:

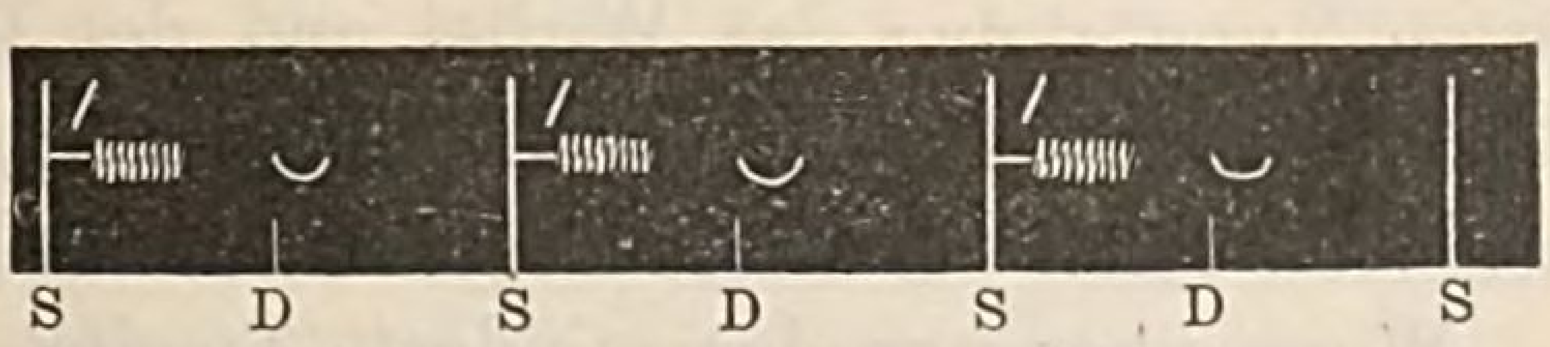


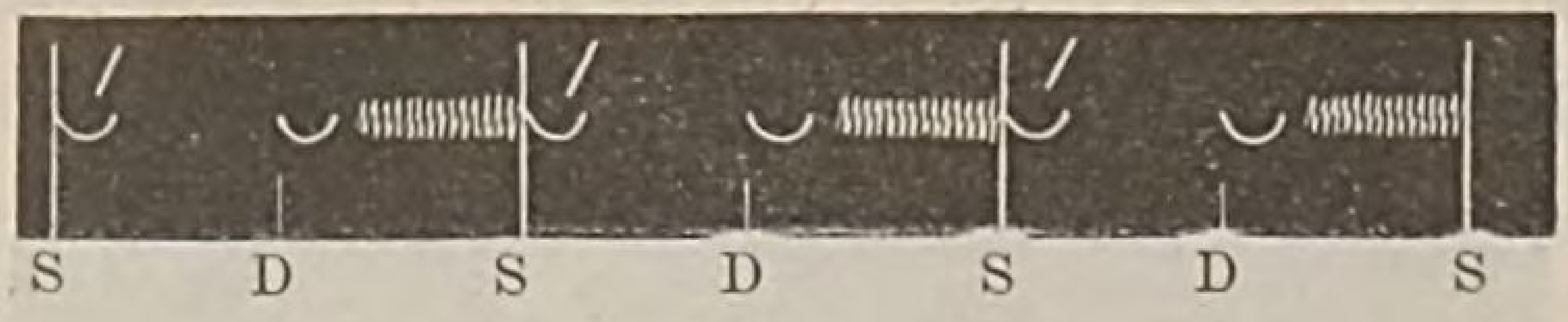
Fig. 51 d.

Ganz analog hört man bei *Pulmonalstenose* und *Tricuspidalinsufficienz* ein systolisches, bei *Pulmonalinsufficienz* und *Tricuspidalstenose* ein diastolisches Geräusch an der entsprechenden Stelle (s. oben). — Von diesen Klappenfehlern des rechten Herzens ist der einzige häufiger vorkommende die *Tricuspidalinsufficienz*, und zwar ist die *relative* (bei grosser Herzschwäche) wieder viel häufiger, als die durch

Endocarditis bedingte. — Die Pulmonalinsufficienz und -stenose sind fast immer angeborene Herzfehler und dann sehr oft combinirt mit einem *Offenbleiben des Foramen ovale* — hierüber später.

Die systolischen Geräusche bei Stenos. aort. und Insuff. mitr., und das diastolische Geräusch bei der Insuff. aortae pflegen sich meist an die betreffenden Töne unmittelbar anzuschliessen: dabei sind aber diese Töne immer abgeschwächt; oder aber der betreffende Ton fehlt völlig und das Geräusch tritt an seine Stelle. In solchem Falle wird der Ton zuweilen noch hörbar, wenn man das Ohr ein wenig von der Platte des Stethoscops entfernt. — Wahrscheinlich ist auch meist der abgeschwächte Ton nicht auf die betreffende Klappe zu beziehen, sondern fortgeleitet.

Ein besonderes Verhalten dagegen pflegt dem *diastolischen Geräusch der Mitralstenose* eigen zu sein: es tritt am Ende der Diastole als sogenanntes *präsystolisches* auf, oder es wird, falls es im Anfang der Diastole schon vorhanden, gegen Ende derselben stärker; also entweder:



oder:



Fig. 51 c.

Die Erklärung dieser merkwürdigen Erscheinung ist eine sehr einfache: gegen Ende der Diastole contrahirt sich der Vorhof und treibt das Blut mit grösserer Geschwindigkeit durch das enge Ostium venosum; dadurch Verstärkung der Wirbel und des Geräusches.

In den meisten Fällen gelingt es bei einiger Uebung sofort, zu erkennen, in welchen Theil der Herzthätigkeit ein endocardiales Geräusch gehört. Wenn aber nur der mindeste Zweifel waltet, ob das Geräusch systolisch oder diastolisch sei, so muss man gleichzeitig mit der Auscultation die *Herzthätigkeit* mit Hülfe der Palpation beobachten, und das thut man am besten durch *Auflegen eines Fingers auf die Carot. communis am Halse:* deren Puls trifft noch nahezu mit der Ventrikelsystole zusammen und ist deshalb ein brauchbares Zeichen derselben. Gar nicht brauchbar ist der Radialpuls, weil er zu spät nach jeder Systole fällt. — Bei sehr unregelmässiger, noch mehr

aber bei sehr beschleunigter Herzthätigkeit kann es schwierig, bezw. völlig unmöglich werden, Systole und Diastole zu unterscheiden.

Der *Charakter der Geräusche* ist ein sehr verschiedener; die Insufficienzgeräusche sind im Allgemeinen weicher, *blasend,* und zwar zeichnet sich dasjenige der *Insuffic. aortae* oft durch seine *Länge* und ausserordentliche *Zartheit* (es kann leicht überhört werden) aus, während bei der *Mitralinsufficienz* das Geräusch lauter, aber nicht ganz so lang zu sein pflegt. Von den Stenosengeräuschen ist das bei *Aortenstenose* meist laut, *„sägend"*; das bei Mitralstenose umgekehrt fast immer sehr leise, eigenthümlich *„rollend"* oder *„rieselnd"*, oder anscheinend aus mehreren sehr leisen Tönen bestehend; dieses Geräusch ist nicht selten selbst bei kräftiger Herzthätigkeit unhörbar.

Unter gewissen Umständen werden die Insufficienzgeräusche an der Aorta oder Mitralis *musikalisch,* d. h. sie enthalten einen deutlich hervortretenden, immer sehr hohen, musikalischen Ton. Man hat in solchen Fällen vielfach in autopsia die vermuthliche Ursache dieser Erscheinung gefunden in Gestalt von Perforation einer Semilunarklappe, abgerissenen flottirenden Klappenfetzen, von sehnigen Fäden im Lumen des Ventrikels, flottirenden gerissenen Papillarmuskelsehnen u. a. Diese Zustände sind für den betreffenden Herzfehler im Allgemeinen bedeutungslos; es hat deshalb keinen besonderen Werth, sie in vita schon zu erkennen. — In manchen Fällen übrigens, denen ich zwei eigener Beobachtung hinzufügen kann, gelingt es in autopsia nicht, den Grund eines im Leben bestandenen musikalischen Geräusches nachzuweisen.

Metallische Herzgeräusche entstehen unter denselben Bedingungen wie metallische Herztöne (s. d.), im Allgemeinen dann, wenn nahe dem Herzen sich ein resonanzfähiger Luftraum befindet.

Fühlbare Herzgeräusche, endocardiales Schwirren, Frémissement cataire, Katzenschnurren. Es handelt sich meist, aber durchaus nicht immer, um solche Geräusche, welche durch grosse Lautheit auffallen. Räumlich entspricht ihre deutlichste Fühlbarkeit immer der Gegend, wo sie verhältnissmässig am lautesten zu hören sind. Man palpirt mit der Handfläche oder den Fingerspitzen und erkennt so, immerhin nur in seltenen Fällen, ein feines Schwirren, das die grösste Aehnlichkeit besitzt mit dem Gefühl, das man hat, wenn man die Hand auf den Rücken einer schnurrenden Katze legt.

Man kann auf diese Weise an der Herzspitze systolische und diastolische, bezw. präsystolische Mitralgeräusche, und im 2. Intercostalraum rechts systolische und diastolische Aortengeräusche schon

mit der **Palpation** nachweisen; die Fehler des rechten Herzens machen sehr selten fühlbare Geräusche. — Die Palpation der endocardialen Herzgeräusche ist insofern von ganz untergeordnetem Werth, als sie die Auscultation mit ihrem viel schärferen, klareren Ergebniss nie entbehrlich machen kann.

Fortleitung der Herzgeräusche. Sie bedingt, dass ein endocardiales Geräusch sehr oft nicht auf die betreffende Klappe, bezw. deren Auscultationsstelle am Thorax beschränkt ist, sondern darüber hinaus gehört wird. Die Fortleitung geschieht vorzugsweise in der Richtung des Blutstroms. So ist ein systolisches Aortengeräusch oft noch über der Carotis am Halse hörbar. — Die diastolischen Aortengeräusche dagegen sind meist über dem Sternum zu vernehmen, sogar lauter, als im 2. Intercostalraum rechts; sie sind aber oft noch bis zur Herzspitze hinab hörbar. Das systolische Blasen bei der Mitralinsufficienz leitet sich zuweilen nach rechts, wie oben fort. Dagegen ist das diastolische Geräusch bei der Mitralstenose immer scharf auf die linke Kante des Herzens beschränkt. — Sehr stören und täuschen kann zuweilen ein *anorganisches systolisches Pulmonalgeräusch,* das von der Herzbasis weit nach abwärts hörbar ist.

Combination mehrerer Herzgeräusche. Sie findet sich bei der *Combination mehrerer Herzklappenfehler.* So ist vor Allem häufig, dass die Insufficienz einer Klappe sich mit Stenose des betreffenden Ostiums verbindet. Man hört dann an der betreffenden Stelle in jeder der beiden Phasen der Herzthätigkeit ein Geräusch. — Schwieriger ist die Deutung, wenn die Erkrankung verschiedene Ostien, bezw. Klappen betrifft, und ganz besonders, wenn es sich um zwei Geräusche handelt, welche beide in die Systole (Insuff. mitral. und Stenosis aortae), oder beide in die Diastole (Stenos. mitral. und Insuff. aortae) fallen. Dann kann es passiren, dass man nur eine Klappe für erkrankt und das an der anderen hörbare Geräusch für von der ersten dahin fortgeleitet ansieht. — Aber auch der umgekehrte Irrthum ist möglich: nämlich, dass man eine Combination zweier Klappenfehler annimmt, wo in Wirklichkeit nur einer vorliegt; z. B. wenn man ein Insufficienzgeräusch der Aorta, das bis zur Herzspitze hörbar ist, hier für ein neues, selbständiges Geräusch, durch eine Stenose der Mitralis bedingt, hält. — Die Unterscheidung durch die **Auscultation** hält sich an zweierlei: 1. an den *Charakter der Geräusche;* ist das eine blasend, das andere holprig, so sind es sicher zwei verschiedene Geräusche; sind beide gleichartig, so kann es sich um eins handeln, das von dem Ostium, wo

es entstanden, zu einem zweiten Ostium fortgeleitet ist, — es können aber doch auch in diesem Falle zwei Geräusche verschiedenen Ursprungs vorliegen; 2. man auscultirt von der Stelle, da das eine Geräusch zu hören, zu der, wo das andere sich findet, z. B. von der Herzspitze zur Aorta, Schritt für Schritt; ist das Geräusch überall deutlich, nur gegen die eine Stelle allmählich lauter, so ist es an dieser Stelle entstanden und zur anderen fortgeleitet; hört es aber auf dem Wege von der Herzspitze zur Aorta irgendwo auf, um an der Aorta wieder hervorzutreten, so handelt es sich um zwei Geräusche.

Dieses Verfahren kann zum Ziele führen, lässt aber oft im Stich, und es entscheidet überhaupt in solch schwierigen Fällen nicht die Auscultation allein, sondern man muss das **Gesammtbild an Herz und Gefässen** zusammenfassen, um die Diagnose zu finden. — Weiteres hierüber s. unten.

Endlich können Geräusche, die aus der *Umgebung des Herzens* stammen, für Herzgeräusche gehalten werden. Die aus der Trachea, den Bronchien stammenden sind allerdings leicht auszuschliessen (im schlimmsten Fall lässt man den Athem anhalten). Schwieriger ist die Unterscheidung von Herzgeräuschen und solchen, die aus der Aorta (besonders beim Aneurysma aortae) stammen, über d. s. unten.

Die anorganischen, anämischen Herzgeräusche.[1])

Sie werden so bezeichnet, weil sie bei allen leichten und schweren Formen der *Anämie*, ganz besonders bei der *Chlorose*, ferner bei allen *Zehrkrankheiten*, endlich auch bei *fieberhaften Krankheiten* auftreten, ohne dass irgend eine Erkrankung des Herzens oder der Gefässe vorliegt. — Sie dienen uns als ein Zeichen der Anämie; mit der Beseitigung derselben verschwinden sie meist spurlos.

In sehr ausgesprochenen Fällen sind es *sehr weiche, systolische, blasende Geräusche*, welche über der A. pulmonalis oder weiter abwärts mit unbestimmter Localisation, oder auch über der Herzspitze vorkommen. — Nicht allzu selten ist aber ein solches anorganisches Geräusch auch scharf, selbst sehr laut; sehr selten dagegen ist es diastolisch; über der Aorta kommt es so gut wie nie vor.

Dabei fehlen die sonstigen Zeichen eines Klappenfehlers, vor Allem die der Hypertrophie eines Ventrikels, während der *Puls* die Zeichen der Anämie trägt und gewisse Gefässgeräusche, besonders an den Halsvenen, auftreten.

1) Synon.: *accidentelle*, *Blutgeräusche*.

Zuweilen findet sich gleichzeitig eine *mässige Dilatation* des Herzens, wie sie bei Anämie (s. o.) vorkommt. — Dagegen haben diejenigen stärkeren Dilatationen, die durch *relative Klappeninsufficienz* Geräusche machen und die ja bei schweren anämischen Zuständen vorkommen können, mit dem uns hier Beschäftigenden nichts zu schaffen.

Die *Erklärung* der anämischen Herzgeräusche ist sehr schwierig. Nichts von dem früher hierüber Aufgestellten erscheint uns annehmbar; dass die Erscheinung in den einzelnen Fällen verschiedener Natur sei, glauben mit Anderen auch wir, und für manche Fälle dürfte SAHLI's Vermuthung zutreffen, dass hinter diesen Herzgeräuschen Venengeräusche aus den grossen Stämmen im Thorax stecken.

Zur *Unterscheidung* von den organischen Herzgeräuschen ist einmal herbeizuziehen, was vorhin als charakteristisch für die anämischen Geräusche erwähnt ist, sodann ist zu beachten, ob sonstige Zeichen von Anämie da sind. Ferner ist ein Klappenfehler durch sorgfältige Untersuchung des Herzens und Pulses auszuschliessen. — In manchen Fällen sind freilich die Erscheinungen derart, dass nur längere Beobachtung (vor Allem fragt es sich, ob Behandlung der Anämie das Geräusch beseitigt) Klarheit bringen kann. — Ein diastolisches Geräusch darf man sich nur schwer entschliessen als anämisches zu deuten.

Verf. entsinnt sich, zwei Fälle von ausgesprochener perniciöser Anämie, complicirt mit Endocardit. mitral. und Mitralinsufficienz, gesehen zu haben, in welchen beiden die Differentialdiagnose zwischen anämischen Geräuschen und dem erwähnten Klappenfehler im Leben nicht mit Bestimmtheit gestellt werden konnte (in beiden bestand gleichzeitig mässiges Emphysem, das die an sich nur geringe Hypertrophie des linken und rechten Ventrikels verdeckte).

Pericardiale Geräusche.

Der Entstehungsort dieser Geräusche liegt im Namen. Ihr Wesen ist völlig gleich mit dem des pleuritischen Reibens: sie werden erzeugt durch die von der Herzthätigkeit herrührende Verschiebung des Pericard. viscerale und parietale, falls deren zugewandte Flächen sich aneinander reiben; dies thun sie, wenn sie der Sitz von Rauhigkeiten sind, ausnahmsweise sogar, wenn sie einfach abnorm trocken sind.

Es handelt sich um ein dem Ohr nahe klingendes kurzes *Kratzen, Schaben, Schlürfen,* seltener ein *Knarren* — ein Geräusch, das bei gewisser Uebung meist leicht nach seinem akustischen Charakter richtig gedeutet wird. Es ist meist sehr *scharf begrenzt* und wird

am häufigsten an der Herzbasis, oft aber auch weiter unten, links dem Sternum, gehört.

Von grosser Wichtigkeit ist das Verhältniss des Reibegeräusches zur Herzthätigkeit: es tritt nicht in scharfem Anschluss an die Töne, sondern zwischen denselben auf, entweder nur in der Systole, oder (häufiger) in beiden Phasen, aber in der ersteren meist lauter:

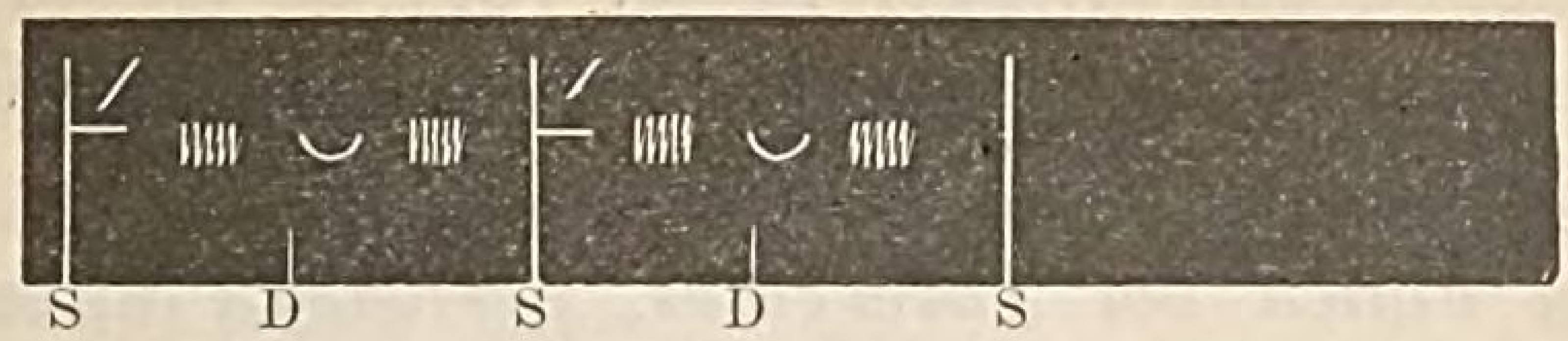


Fig. 52 a.

seltener ziemlich dicht vor und hinter dem zweiten Ton:

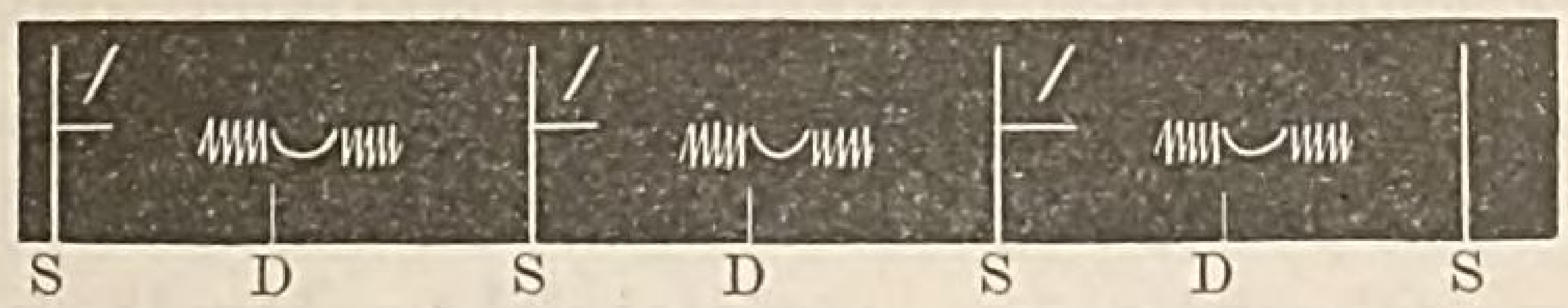


Fig. 52 b.

oder mit Verdeckung des ersten Tons:

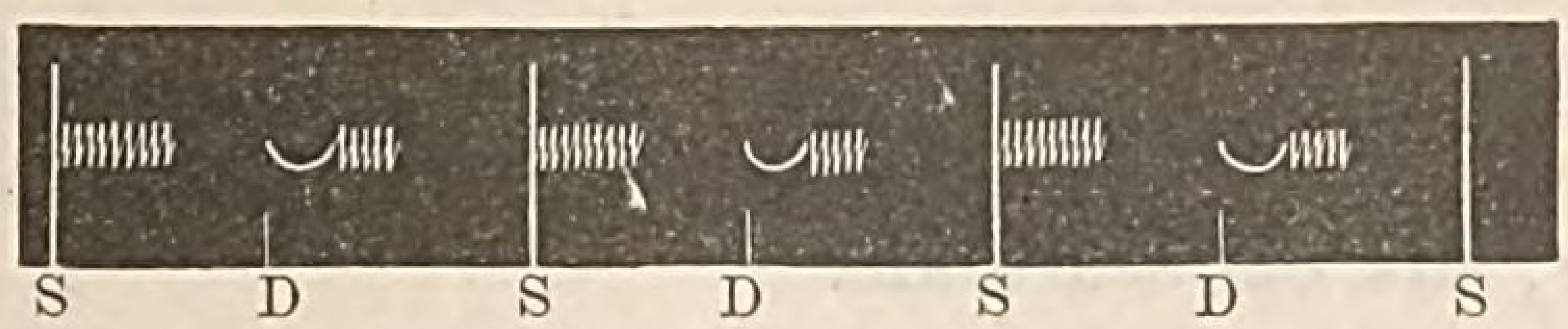


Fig. 52 c.

Starke pericardiale Geräusche sind der aufgelegten Hand, meist nur in der Systole, als Reiben *fühlbar*. — Einzelne besondere Eigenschaften derselben werden bei der Differentialdiagnose erwähnt werden.

Pericardialgeräusche kommen vor:

bei *Pericarditis,* falls die Herzbeutelblätter mit Stellen, wo sich fibrinöse Auflagerungen finden, einander berühren, ohne mit einander verwachsen zu sein. — Man hört deshalb Reiben bei der *Pericarditis sicca,* so lange sie nicht zur *adhaesiva* wird; und bei der *Pericarditis exsudat.,* falls fibrinöse Auflagerung da ist und das flüssige Exsudat nicht so gross ist, dass es überall die Pericardialblätter auseinanderdrängt. Hier ist gerade das Reiben meist nur an der Herzbasis oder nahe derselben hörbar; es ist nicht selten als erstes Zeichen da, und sein Verschwinden ist dann oft durch ein zunehmendes flüssiges Exsudat bedingt, und umgekehrt kann es wieder auftreten, wenn

das Exsudat zurückgeht. — Das *Verschwinden* eines vorher bestandenen pericardialen Reibens kann übrigens auf viererlei Ursachen beruhen: 1. auf völligem spurlosen Rückgang der Pericarditis; 2. auf Hinzutritt eines flüssigen Exsudats; 3. auf Verwachsung der Pericardialblätter; 4. auf schwerer Herzschwäche. — Welche von diesen 4 Ursachen vorliegt, ist jedesmal genau zu ergründen; liegen keine bejahenden Zeichen für 2. oder für 4. vor, so ist an 1. und 3. zu denken — zwischen diesen letzteren beiden ist aber die Differentialdiagnose nur in den seltensten Fällen möglich;

in seltenen Fällen bei Tuberculos. pericardii (diese führt meist bald zu Adhäsionen), ganz ausnahmsweise bei Sehnenflecken und Verkalkungen im Pericard;

bei abnormer Trockenheit des Pericards (*bei der Cholera*).

Die *Differentialdiagnose* zwischen pericardialen und endocardialen Geräuschen ist für Solche, die beiderlei Geräusche viel gehört, durch den Charakter der pericardialen Geräusche und den Umstand, dass sie so nahe am Ohr klingen, meist leicht. Musikalische Personen fassen auch meist den Unterschied im Tact (s. oben) sofort auf. — Folgendes kann aber noch zur Unterscheidung dienen:

a) als das weitaus Wichtigste: *die Berücksichtigung des ganzen Krankheitsbildes* (Form der Dämpfung, Spitzenstoss, Töne, Puls u. s. w.).

b) *Lagewechsel;* er verändert pericardiale Geräusche fast immer und viel mehr, als endocardiale.

c) Mässiger Druck mit dem Stethoscop; er wirkt, wenn man genau an der richtigen Stelle drückt, und besonders wenn diese in den Intercostalraum fällt, zuweilen auf ein pericardiales Geräusch sehr auffällig verstärkend, auf ein endocardiales aber nie. Die Verstärkung durch Druck fehlt übrigens auch bei der Mehrzahl der ersteren; sie beweist also nur für diese, falls sie da ist, dagegen giebt ihr Fehlen gar keinen Anhalt.

d) Pericardiale Geräusche ändern ihren Ort, ihre Stärke, ihren Charakter oft in wenigen Stunden; sie können ja auch sehr rasch verschwinden, sehr plötzlich auftreten (s. oben). — Endocardiale Geräusche sind ausgesprochen chronisch und gleichmässig, treten nur ganz ausnahmsweise plötzlich auf und verschwinden, falls sie organisch, seltene Fälle ausgenommen, nur bei Herzschwäche.

Extrapericardiales Reiben. Es sind dies Reibegeräusche, welche dicht am Herzen oder sogar über demselben gehört werden und ganz ebenso klingen, wie die pericardialen, weshalb sie leicht mit jenen verwechselt werden. — Dies extrapericardiale Geräusch ist in weitaus

den meisten Fällen ein *pleuritisches Reiben,* welches durch Auflagerungen auf der Pleura dicht am Herzen, vor Allem an der Lingula, erzeugt ist, und welches unter der mechanischen Einwirkung der Herzthätigkeit in Schüben erfolgt, die dieser entsprechen. — Es unterscheidet sich vom pericardialen Reiben dadurch, dass es in hohem Grade von der Athmung beeinflusst wird: es ist oft nur während tiefen Inspiriums zu hören, oder umgekehrt nur bei sehr flacher Athmung. In einzelnen Fällen hört man es bei kräftiger Athmung als gewöhnliches pleuritisches Reiben, bei ruhiger Athmung tritt das Tempo des pericardialen Reibens auf.

Ebenso entsteht bei Peritonitis auf der unteren Zwerchfellfläche (*Peritonit. subphren.*) und auf der Leber ganz ausnahmsweise ein peritonitisches Reiben, das durch Uebertragung der Herzbewegung auf das Zwerchfell zu einem pseudopericardialen wird (Emminghaus).

Die *Differentialdiagnose* dieser Geräusche gegen Pericarditis wird sich auf sonstige Zeichen einer Pleuritis oder Peritonitis gründen; für das pleuro-pericardiale Reiben ist der Einfluss der Athmung zu berücksichtigen. Gerade hier kann die Differentialdiagnose schwer werden deshalb, weil eine Pleuritis dicht neben dem Herzen zuweilen durch Fortleitung zu einer Pericarditis hinzutritt.

Feines Knistern (entsprechend demjenigen bei Hautemphysem, s. S. 32) tritt in der Herzgegend, der Herzaction synchron, auf beim mediastinalen Emphysem.

Metallisches pericardiales Plätschern entsteht bei Vorhandensein von Flüssigkeit und Luft im Herzbeutel (*Pyopneumopericard*) ganz ebenso wie das Succussionsgeräusch bei Hydropneumothorax, nur dass hier die „*Succussio*“ vom Herzen besorgt wird. — Uebrigens kann nach Analogie des extrapericardialen Reibens auch ein pseudopericardiales, in Wirklichkeit pleurales Plätschern gleichzeitig mit der Herzthätigkeit entstehen bei Hydropneumothorax, wo sich die Herzbewegungen der Flüssigkeit mittheilen (ausnahmsweise auch bei grossen Cavernen, welche dicht am Herzen gelegen sind). — Endlich kommt es vor, dass die Herzbewegungen metallische Resonanz oder Plätschergeräusche im Magen erzeugen. Es ist das ausnahmsweise und vorübergehend an Gesunden bei starker Füllung des Magens beobachtet. Als dauernde Erscheinung ist es in vereinzelten Fällen von Pericardialverwachsung beschrieben (Riess); hier erklärt es sich wahrscheinlich daraus, dass die Verwachsung des Herzens mit dem Pericard und dazu noch etwaige Anheftung des Pericards an die obere Zwerchfellsfläche eine directere Uebertragung der Stösse

des Herzens auf die Magenwand bezw. den Mageninhalt herbeizuführen vermag. — Dies sind übrigens alles Curiosa.

Die Probepunction des Pericards wird nur mit Rücksicht auf eine vorzunehmende Punction unternommen, gehört deshalb zum Gebiet der Therapie.

Untersuchung der Arterien.

Wir greifen aus derselben diejenige des (**Radial**-)**Pulses** heraus, weil sie ihrer Wichtigkeit wegen eine gesonderte und geschlossene Darstellung erheischt. Daran schliesst sich dann die Besprechung der Erscheinungen an den übrigen Arterien.

I. Der Puls, seine Palpation und graphische Darstellung.

Er wird von Alters her an der *A. radialis* untersucht, und zwar da, wo sie zwischen Proc. styloid. radii und den Sehnen der langen Flexoren der Hand und der Finger verläuft. — Die Pulsuntersuchung ist nicht ganz leicht, bedarf vieler Uebung, und um so mehr ist es wichtig, dass man, um die Unterschiede und Eigenthümlichkeiten von Fall zu Fall zu erkennen, sich immer an die nämliche Arterie hält; ihrer Lage nach ist aber die A. radialis aus begreiflichen Gründen die bequemste, daher ihre Bevorzugung.

Palpation des Pulses.

Man palpirt die Radialis, indem man, während der zu Untersuchende den Arm zwanglos hält, die Spitzen des 2. und 3. Fingers auf die Arterie mit leisem Druck auflegt. — Das Ergebniss ist im Allgemeinen ein dreifaches: es belehrt über die *Beschaffenheit der Arterie an sich,* über ihre *Füllung mit Blut* im Allgemeinen und über ihr *pulsatorisches An- und Abschwellen.* Dieses letztere bildet den Puls im engeren Sinne.

Man berücksichtigt am Puls die *Frequenz*, den *Rhythmus* (die Schlagfolge), die *Qualität.* — Wir betrachten zuerst den normalen Puls, dann die pathologischen Abweichungen von demselben nach den genannten drei Gesichtspunkten.

1. Der normale Puls.

Seine *Frequenz* verhält sich nach dem *Lebensalter* verschieden, sie ist beim Neugeborenen am höchsten: circa 140 Schläge in der Minute, sinkt bis zum 20. Jahr stetig, beträgt bei männlichen wie

weiblichen Erwachsenen im Mittel 70—75, und steigt im Greisenalter wieder etwas, bis gegen 80 Schläge. — Der Einfluss des *Geschlechts* äussert sich derart, dass bei weiblichen Individuen durchweg einige Schläge mehr sind, als bei gleichaltrigen männlichen. — Ferner ist die *Körpergrösse* von Einfluss; grosse Personen pflegen durchschnittlich einige Pulse weniger zu haben als, ceteris paribus, kleine.

Tagesschwankungen zeigt die Pulszahl in ganz ähnlicher Weise wie die Körpertemperatur; das Maximum liegt meist zwischen Mittag und Abend, das Minimum in den frühen Morgenstunden; der Unterschied beträgt meist weniger als 10, selten mehr, bis gegen 20 Schläge. Um dieselben Werthe etwa schwankt der Puls nach der

Körperstellung, derart, dass er im Stehen am höchsten, im Sitzen weniger hoch, im Liegen am niedrigsten ist; ferner nach der *Aussentemperatur*, falls dieselbe erheblich vom Mittel abweicht: je niedriger dieselbe, desto höher der Puls.

Nahrungsaufnahme, besonders eine reichliche und eine solche von heissen Speisen und Getränken, wirkt für 1—2 Stunden erhöhend. — Der *Schlaf* hat keinen wesentlichen Einfluss, wohl aber steigt der Puls, und zwar meist erheblich, vorübergehend im Moment des Erwachens, auch wenn es ohne merkliche Erregung (s. u.) eintritt.

Körperbewegung vermehrt stets die Frequenz, unter Umständen bis zur Verdoppelung der Schlagzahl. — Auch active *tiefe Athmung* wirkt erhöhend. — *Psychische Erregung* jeder Art, wie Schreck, Angst, Freude, freudige oder schmerzliche Spannung, bewirken ebenfalls eine Steigerung der Pulse, übrigens bei den Einzelnen in ausserordentlich verschiedenem Maasse, je nach der allgemeinen nervösen Erregbarkeit des Individuums.

Ueberhaupt äussern sich alle die erwähnten Einflüsse in hohem Maasse verschieden stark, je nach der körperlichen Constitution, der nervösen Veranlagung. — Blasse, schmächtige und gleichzeitig erregbare Personen zeigen meist die höchsten Ausschläge. Bei Reconvalescenten kann ein Aufrichten im Bett, eine kleine Mahlzeit, eine freudige oder traurige Nachricht den Puls erheblich steigern. — Bei Kranken ist das noch viel mehr der Fall, s. u.

Verfahren: Man zählt, unter Ausschluss der erwähnten vorübergehenden Einflüsse, mit Hülfe des Secundenzeigers, und zwar sollte man mindestens für 20 Secunden zählen, bei erforderlicher grösserer Genauigkeit aber für halbe oder ganze Minuten. — In Krankenhäusern sind für die Pflegerinnen vielfach kleine Sanduhren in Gebrauch; sie müssen natürlich auf ihre Genauigkeit geprüft sein. — Bei sehr frequenten Pulsen in Krankheiten kommt man mit dem

gewöhnlichen Zählen zuweilen nicht aus, dann empfiehlt es sich, jeden zweiten Schlag zu zählen und nachher die gefundene Zahl zu verdoppeln. — Ist der Puls an der Radialis unfühlbar oder hat man Verdacht, dass einzelne Pulse ausfallen (s. u. Puls. intermittens), so zählt man durch Auscultation des Herzens.

Im Anschluss an die Einführung der Temperaturtabellen hat man nun auch sich daran gewöhnt, die dem Zeitpunkt der Temperaturmessung jeweils entsprechende Puls- (und Respirations-)Zahl auf Tabellen aufzutragen; dadurch erhält man auf der Fiebertabelle eine fortlaufende Linie der Pulsfrequenz, welche die Beurtheilung wesentlich erleichtert. Ueber den Werth der fortlaufenden Pulsbeobachtung s. unten.

Der *Rhythmus* des Pulses ist beim Gesunden in völliger psychischer Ruhe und bei ruhiger Athmung regelmässig. Psychische Erregung macht den Puls aber leicht etwas unregelmässig, besonders bei nervösen Personen. — Ferner verändert sich der Rhythmus bei der tiefen Athmung mancher, besonders wieder nervöser Personen, und zwar pflegt er am Ende des Ex- und im Beginn des Inspiriums rascher, gegen die Höhe des Inspiriums, den Anfang des Exspiriums langsamer zu sein.

In der beiderseitigen Radialis ist der Puls natürlich normalerweise genau gleichzeitig; gleichzeitig sind auch die Cruralpulse unter sich und im Ungefähren mit den Radialpulsen. — Vergleicht man aber den Radialpuls mit der Herzthätigkeit, so findet man, dass er jedesmal merklich später als die betreffende Systole eintritt.

Was die *Qualität* des Pulses betrifft, so hat die Radialis bei Gesunden eine gewisse allgemeine Völle und Härte, die einzelne Pulswelle ihrerseits wieder eine gewisse Grösse, Härte und Form. Alle diese Eigenschaften zeigen innerhalb der Norm nicht unbedeutende Schwankungen. Ihre richtige Beurtheilung durch die Palpation ist Sache vielfacher sorgfältiger Uebung. Das Nähere über die verschiedenen Pulsformen, die in Betracht kommen, s. unten. — Hier ist zunächst nur zu sagen, dass vom normalen Puls *Gleichartigkeit* seiner einzelnen Schläge zu verlangen ist (*Puls. aequalis*); nur eine ganz geringe, kaum fühlbare Ungleichheit derselben kommt zuweilen, wieder hauptsächlich bei Nervösen, vor. — Eine allgemeine gleichmässige Verstärkung der Härte des Pulses und Vergrösserung der Pulswellen tritt auf bei jeder Körperbewegung, psychischer Erregung u. s. w. — bei Allem, was die Herzthätigkeit vorübergehend steigert (s. d.).

2. Pathologische Pulsfrequenz.

Man unterscheidet einen *Pulsus rarus* (= *langsamer, seltener* Puls) und einen *Pulsus frequens* (= *beschleunigter* Puls).

Man hüte sich vor Verwechslung des *P. rarus* mit dem *P. intermittens*, bei welchem die Pulswellen ungleich und einzelne so schwach sind, dass sie unfühlbar werden (s. S. 217). Dieser *P. intermittens* ist bei einiger Uebung gewöhnlich leicht zu erkennen; immerhin kann in einzelnen Fällen selbst der Geübtere sich einmal täuschen, nämlich dann, wenn diese Inaequalität des Herzschlags und dadurch die Intermittenz periodisch ist, so dass die Pausen zwischen den fühlbaren Pulsen annähernd gleich werden; hierher gehört besonders der *Pulsus bigeminus* und *trigeminus alternans*.

Stets ist es die Auscultation des Herzens, die im Zweifelsfall selbstverständlich sofort Klarheit schafft.

Der *P. rarus* ist neuerdings mehrfach Gegenstand der wissenschaftlichen Untersuchung gewesen (Grob, Riegel); man hat sich auch veranlasst gefühlt, ihn durch einen besonderen Achtungsbeweis auszuzeichnen: durch einen besonderen Namen. Man bezeichnet neuerdings die Verlangsamung des Pulses, bei welcher die Pulszahl unter 60 sinkt, als *Bradycardie;* diese Bezeichnung hat jedenfalls den einen Vorzug, dass sie vom Zuhörer, wenn der Vortragende nicht deutlich spricht, mit dem Gegentheil, der *Tachycardie* verwechselt werden kann.

Als *physiologische Erscheinung* tritt der *P. rarus* gelegentlich einmal auf; immerhin ist er aber bei völlig Gesunden nur äusserst selten. Personen jenseits der Dreissiger mit *P. rarus* wird man bei jeglichem Mangel sonstiger Erscheinungen stets im Verdacht der *Coronarsclerose,* oder im betr. Fall des *Fettherzens* haben müssen.

Den Uebergang zum pathologischen P. rarus bildet dessen Auftreten im Puerperium und im Hungerzustand.

Pathologischer Weise findet sich die Bradycardie:

1. in einzelnen Fällen von *krankhafter Steigerung der Herzarbeit,* nämlich bei der acuten Nephritis, besonders der *Scharlachnephritis.* Hier schliesst sich oft Hypertrophie des linken Ventrikels an. — Die Abnahme der Pulsfrequenz ist übrigens gering;

2. umgekehrt bei starker Druckabnahme im Aortensystem infolge von *Blutung*, Aderlass. — Ferner in einzelnen Fällen beim Collaps mit tödtlichem Ausgang in fieberhaften Krankheiten;

3. zuweilen bei *Stenosis ostii aortae;* hier handelt es sich meist nur um geringe Differenz: bis circa 60 Schläge;

4. bei *Erkrankungen des Herzfleisches:* dem *Fettherz* vor Allem, aber auch der *schwieligen Myocarditis* (hier hat man sich übrigens vor Verwechselung mit P. intermittens zu hüten, s. d.); 48—36 Schläge sind hier keine allzu grosse Seltenheit, die kleinste angeblich beobachtete Zahl ist 8;

5. bei *Greisen,* ohne gröbere Erkrankung des Herzens (nur ganz ausnahmsweise, aber, wie ich in einem autoptisch erhärteten Fall constatirt habe, doch zuweilen vorkommend) und bei *schwerer Inanition* (Oesophagus-, Pylorusstenosen u. Aehnl.); auch hier kann die Verlangsamung erheblich sein, bis 48 und tiefer;

6. bei *Erkrankungen des Hirns* bezw. des *Schädelinnern,* welche zu einer Reizung des Vaguscentrums führen; und zwar kann dies rein mechanisch, durch Erhöhung des intracraniellen Drucks (*Tumoren, Blutungen, Hydrocephalus*), oder durch entzündlichen Reiz (*Meningitis acuta*, besonders *basilaris*) zu Stande kommen. Mässige Verminderung in der Mehrzahl der Fälle;

7. in einzelnen seltenen Fällen von *Reizung des N. vagus* durch Compression (Tumoren) oder durch Entzündung (Abscess) in der Nachbarschaft;

8. bei *Neurasthenie, Hysterie* (selten);

9. bei allen möglichen, meist schmerzhaften *Erkrankungen von Unterleibsorganen,* besonders beim Ulcus ventriculi; vgl. Anmerkung (Koliken!);

10. im *kritischen,* seltener im *lytischen Abfall des Fiebers* in acuten fieberhaften Krankheiten, möglicherweise durch Einwirkung gewisser, im Fieber entstandener Stoffe auf das Herz oder das Vaguscentrum, — eine Einwirkung, die erst dann zur Geltung kommen kann, wenn die pulsbeschleunigende Wirkung der hohen Temperatur (s. u.) vorüber ist. — Mässige, rasch vorübergehende Verminderung;

11. im *hepatogenen Icterus*, durch die Einwirkung der im Blut circulirenden Gallensäuren auf das Herz. — Verminderung häufig bis ca. 48, zuweilen auch noch stärker;

12. bei gewissen *Intoxicationen,* besonders bei der Bleiintoxication (s. Anm.) und der acuten Alkoholintoxication.

Ausgesprochen *anfallsweise* tritt insbesondere die Bradycardie auf bei *Koliken,* besonders bei der Bleikolik; bei Schmerzanfällen anderer Art, besonders *Neuralgien;* endlich bei der *Angina pectoris,* und zwar sowohl bei der sog. organischen, besonders bei der Coronarangina (A. bei Kranzarteriensclerose), als bei solchen nervösen Anginen, welche als vasomotorische bezeichnet werden, weil sie durch eine plötzliche Ver-

engerung peripherer Arterien bedingt sind. Starke Verlangsamung tritt indes nur bei Angina pectoris organica, vor Allem coronaria auf.

Der *Pulsus frequens* kommt vor:

1. *im Fieber,* als eine Haupterscheinung desselben. Man hat ein allgemeines Verhältniss zwischen Temperatursteigerung und Pulsbeschleunigung berechnet (je einem Grad über 37° entsprechen 8 Pulsschläge über die Norm, Liebermeister), aber diese Proportion erfährt je nach dem Wesen der fieberhaften Krankheit, der Localisation derselben in besonderen Organen, ferner nach dem Alter des Patienten,

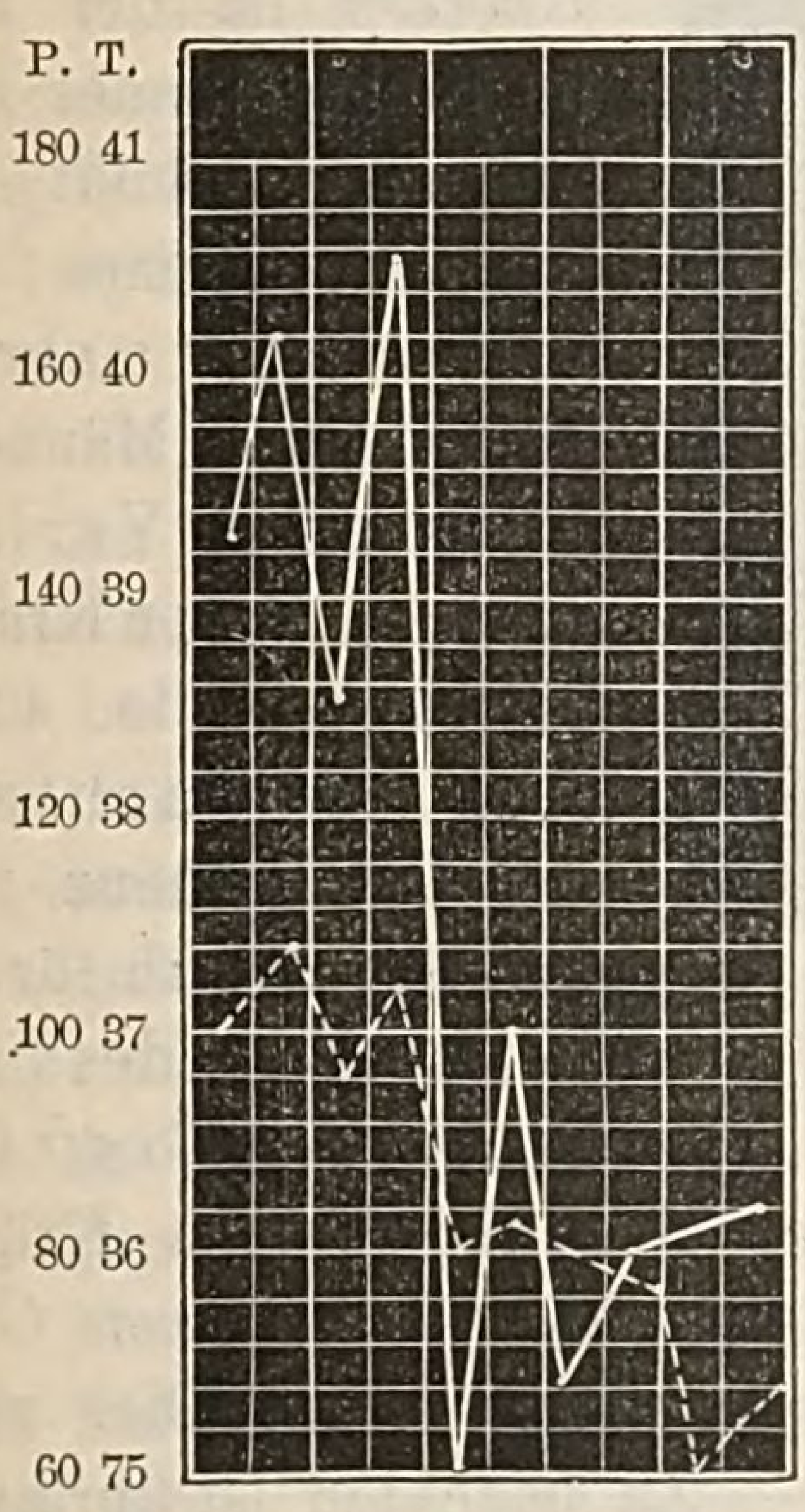


Fig. 53. Verminderung der Pulsfrequenz nach dem kritischen Temperaturabfall bei Pneumonie.
Links der Curve unter P. die Pulszahlen, in der Curve die gebrochene Linie die Pulslinie.

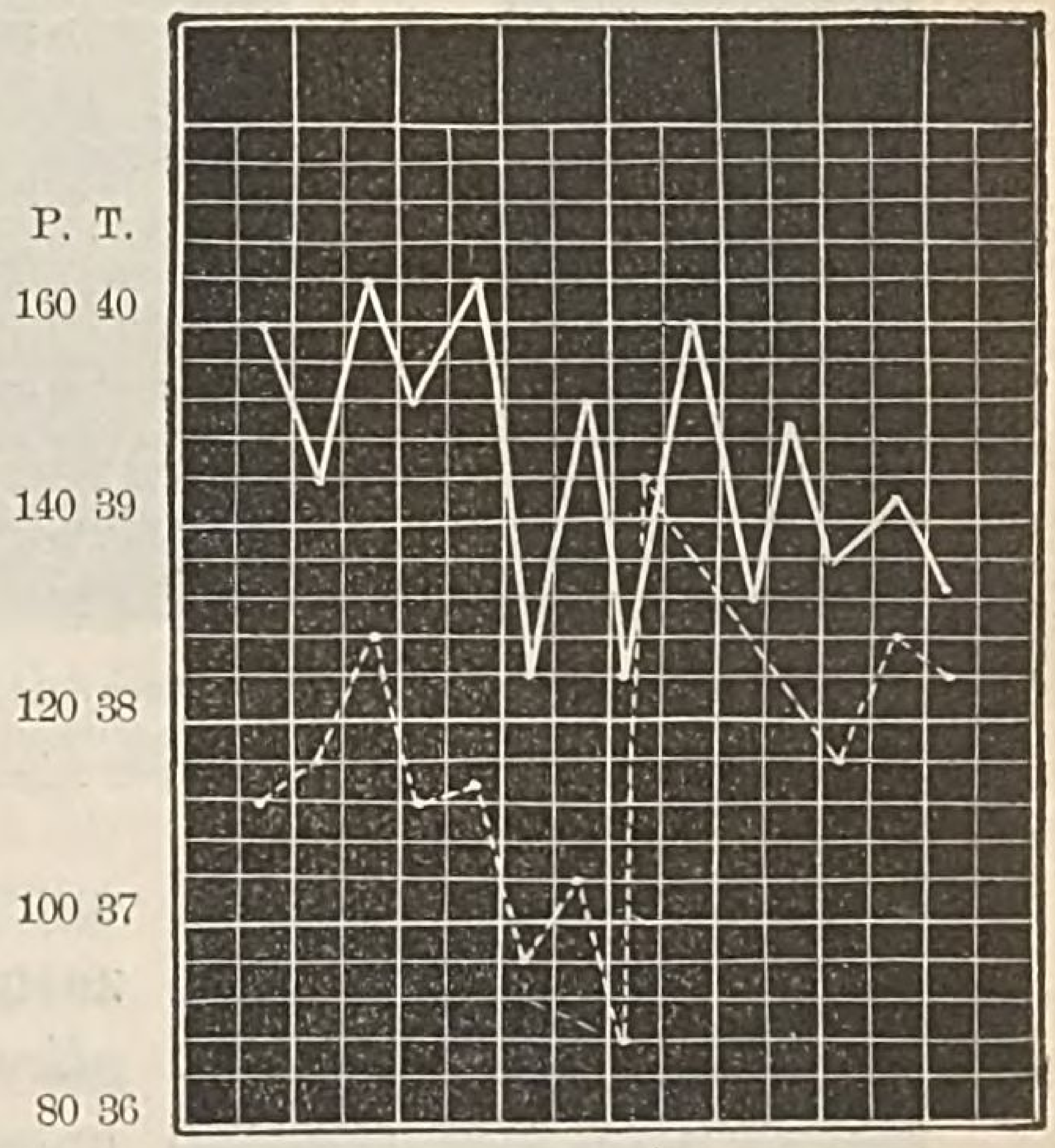


Fig. 54. Typhus abdominalis in der 3. bis 4. Woche.
Ansteigen des Pulses im Zeitpunkt des Eintritts einer Pneumonie.

der Kraft des Herzens, sehr grosse Abweichungen. — So macht der *Typhus abdominalis,* so lange er nicht „complicirt“ ist, nur mässige Pulssteigerung; eine Zahl von 120 bedeutet deshalb bei dieser Krankheit Schlimmeres, als z. B. bei einer *Pneumonie.* — Diese dem Typhus abdom. eigene mässige Pulssteigerung ist sogar ein Hülfsmittel der Diagnose in schwierigen Fällen, z. B. gegen *acute Miliartuberculose, Pyämie.* — Es ist oben erwähnt, dass der *Meningitis* eine Verringerung der Pulsfrequenz eigen ist; eine zu einer fieberhaften Krankheit hinzutretende Meningitis kann den vorher frequenten Puls zur Norm oder unter dieselbe herabdrücken. — Umgekehrt wird

der Eintritt einer complicirenden *Pneumonie* während eines *Typhus abdominalis* unter Umständen zuerst durch Ansteigen des Pulses bemerklich, s. Fig. 54. — Fieberhafte Kranke mit einem *complicirenden Herzfehler* pflegen höhere Pulse zu zeigen, als solche mit normalem Herzen. — Bei *Kindern* ist der Puls im Fieber immer sehr viel mehr erhöht, als bei Erwachsenen; bei Frauen ist er mehr erhöht, als bei Männern.

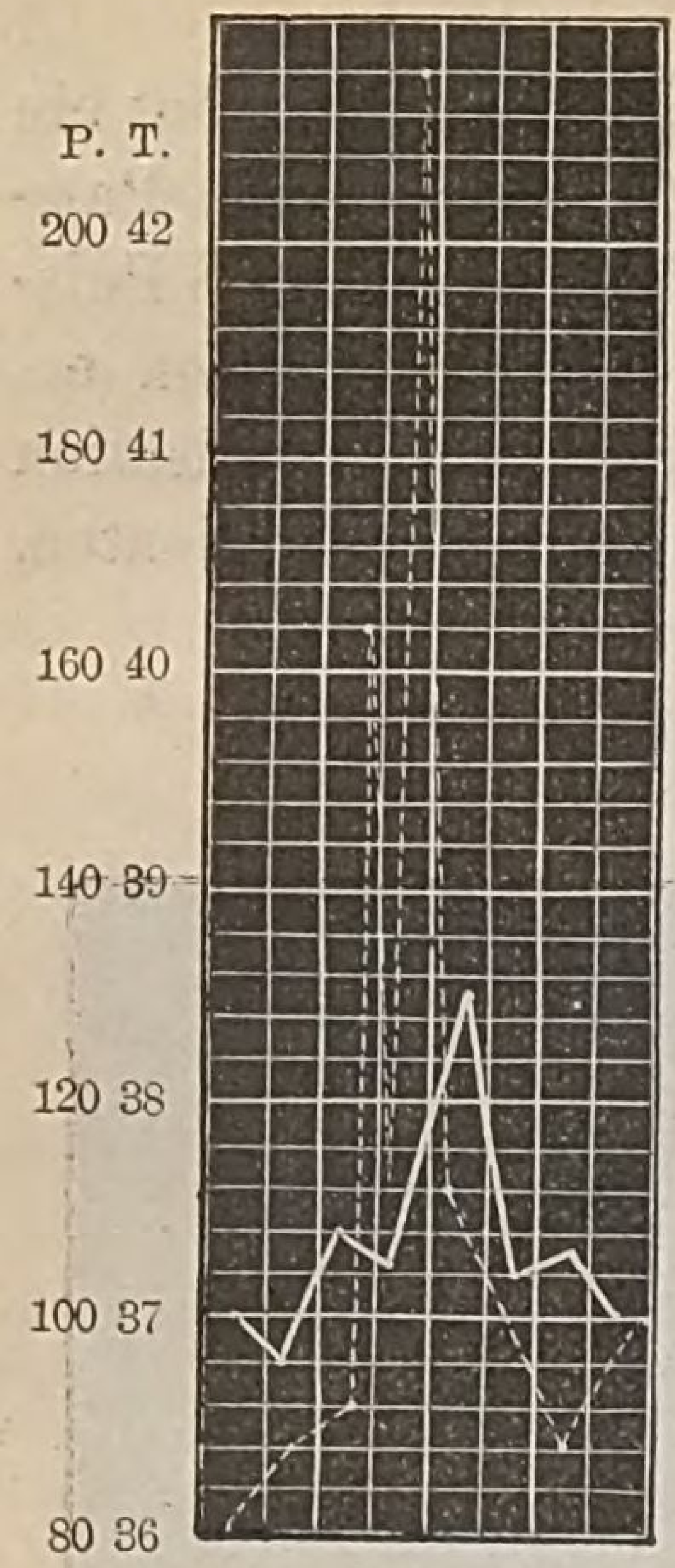


Fig. 55. Tachycardischer Anfall (Mitralinsufficienz).

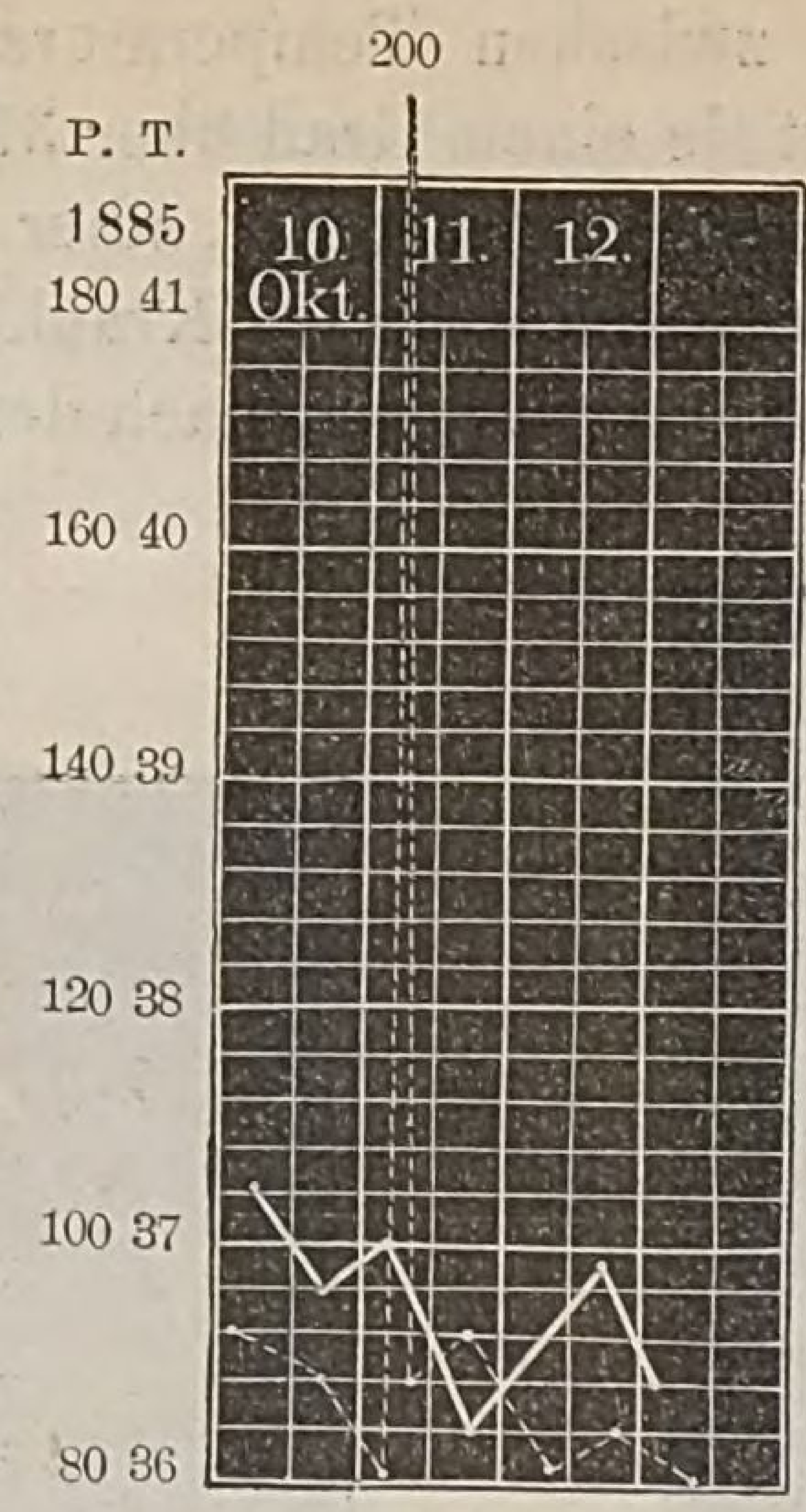


Fig. 56. Tachycardischer Anfall (Reconvalescenz v. Typhus, Verdacht auf Mitralinsuffic.).

Gerade im Verlauf der fieberhaften Krankheiten ist die stetige Beobachtung der Pulsfrequenz vom grössten Werth für die Beurtheilung des *Standes der Herzkraft* (damit auch des allgemeinen Kräftezustandes), des *Eintritts von Complicationen* u. a., s. hierüber noch unten. — Zu beachten ist übrigens, dass im Fieber durch die kleinste Anstrengung, auch durch Aufregung, die Pulsfrequenz sofort noch höher steigt.

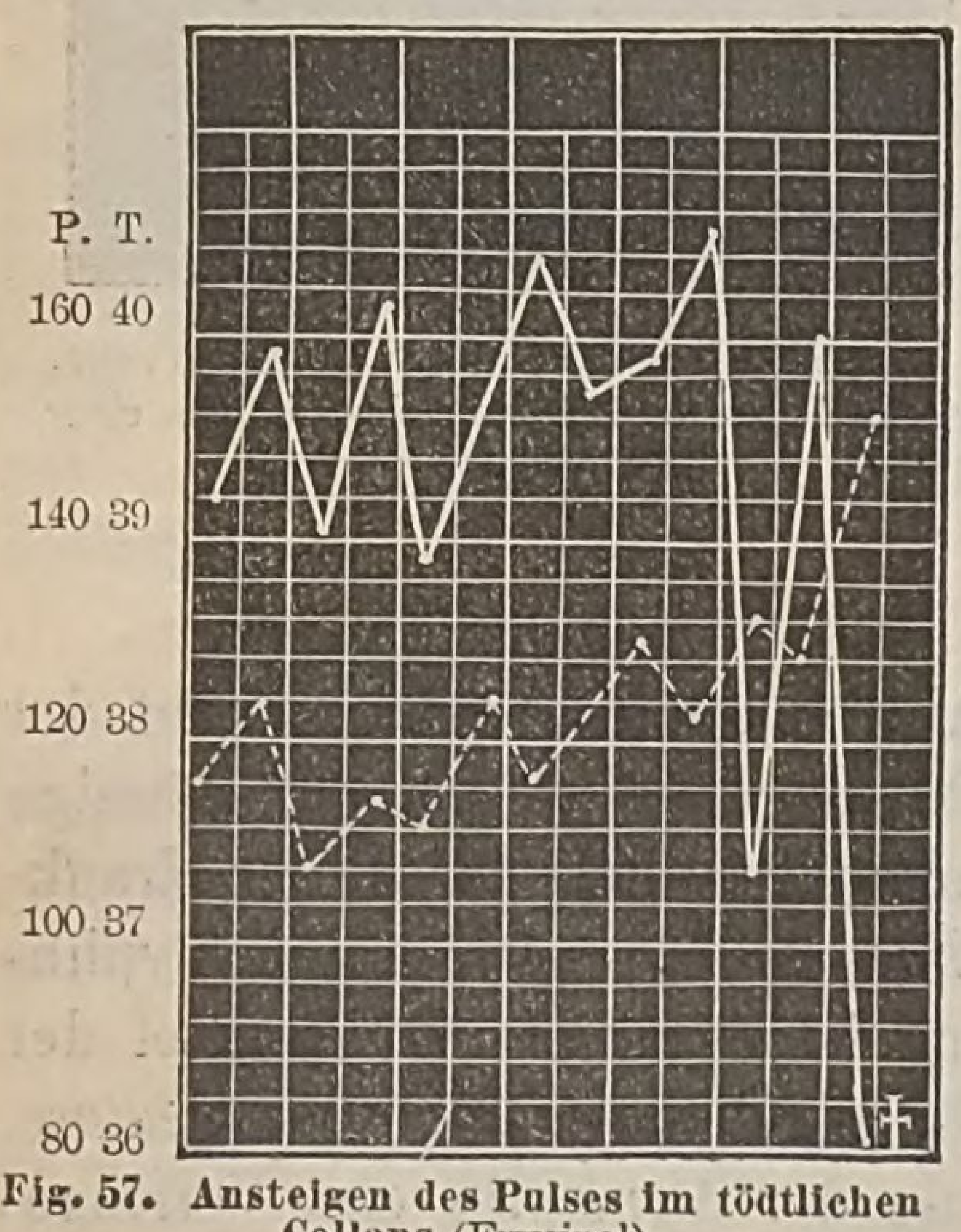


Fig. 57. Ansteigen des Pulses im tödtlichen Collaps (Erysipel).

Im Allgemeinen ist bei Erwachsenen eine Pulszahl über 120 ein unerfreuliches, besondere Beachtung erforderndes, eine solche von 140 aber ein sehr schlimmes Zeichen.

P. frequens kommt ferner vor:

2. bei den *Klappenfehlern des Herzens* (ausgenommen ist nur die Aortenstenose, siehe oben), und zwar auch bei völliger Compensation. — Ein seltenes Vorkommniss sind hier Anfälle von enormer Pulssteigerung (180 und mehr),

welche hauptsächlich bei Mitralfehlern auftreten (*tachycardische Anfälle*);

3. bei *Herzschwäche*, bezw. *Herzlähmung*. — So im *Collaps* fieberhafter Krankheiten (s. Fig. 57), wo gleichzeitig mit dem Sinken der Temperatur der Puls steigt; so ferner bei der *gestörten Compensation* der Herzfehler und bei Herzlähmung im Gefolge von Erkrankungen des Herzfleisches; seltener bei derjenigen Herzschwäche, welche einen Anfall von *Angina pectoris bei organisch krankem Herzen* complicirt; endlich bei der centralen und peripheren *Vaguslähmung;*

4. bei *gewissen Neurosen:* M. Basedowii, nervöses Herzklopfen, *functionelle* (*nervöse, hysterische*) *Angina pectoris*, — ohne dass hier das Wesen dieser Erscheinung klar wäre;

5. bei jedem *Angstzustand*, bei *grossen Schmerzen*.

3. Mangel des Rhythmus des Pulses.

An Stelle der normalen gleichmässigen Schlagfolge kann eine völlig regellose treten (*Arhythmie*); dies ist im höchsten Grad der Fall bei der *Mitralstenose* (auch bei völlig compensirter); geringere oder stärkere Arhythmie ist sehr häufig bei *Myocarditis* (hier mit Ungleichheit des Pulses zuweilen das einzige Zeichen!); ausserdem tritt bei jedem Herzfehler im Stadium der *Incompensation*, überhaupt zuweilen bei allen Formen der *schweren Herzschwäche* Arhythmie auf. Gerade für die Beurtheilung der Herzschwäche ist übrigens die *Ungleichheit* (s. d. u.) der Pulse wichtiger, als die Arhythmie.

Treten bei solcher Arhythmie einzelne Pausen ein, in denen kein Puls fühlbar ist, so spricht man von „*aussetzendem*“ Puls, dieser kann sein *Pulsus deficiens*, d. h. die Pausen entsprechen auch wirklichen Pausen der Herzthätigkeit, oder er kann sein ein *Pulsus intermittens:* es handelt sich in den Pausen um schwache Herzcontractionen, welche nicht bis in die Radialis fühlbar sind; welche von beiden Pulsarten im gegebenen Fall vorliegt, dies wird festgestellt durch Auscultation des Herzens.

Nun giebt es aber ferner Pulsformen, wo in der ungleich raschen Schlagfolge eine Regel zu erkennen ist: *Pulsus bigeminus, P. trigeminus* (je 2, bezw. 3 Schläge in gleicher Folge, dann eine etwas längere Pause); diese Formen bedeuten meist eine *mässige Herzschwäche*.

Endlich ist noch zu erwähnen eine besonders häufige Art der Unregelmässigkeit, welche gewissermaassen zwischen den letztgenannten Formen und der völligen Regellosigkeit steht, der *Pulsus intercidens:* nach mehreren leidlich regelmässigen Schlägen kommt

plötzlich einer, der sich unmittelbar an den vorhergehenden anschliesst (derselbe ist immer auch schwächer), hierauf folgt meist eine kleine Pause. — Bedeutet meist *mässige Herzschwäche* und ist oft Vorläufer der *schweren* (bei Klappenfehlern, Myocarditis).

Für die Feststellung der Schlagfolge des Pulses ist die *graphische Darstellung* desselben zuweilen von Nutzen, s. diese.

4. Die Pulsqualitäten.

Das richtige Urtheil über den Umfang und die Spannung der A. radialis, über die Grösse und Form der einzelnen Pulswelle kann, wie schon oben erwähnt worden, nur durch viel Uebung erlangt werden. Die Schärfung des Gefühls im tastenden Finger, vielfache Erfahrung über das, was normal, das, was pathologisch, und über die sehr wenig scharf in Worten definirbare Grenze zwischen beidem sind unumgänglich nöthig. — Beeinträchtigt wird die Gleichmässigkeit der Untersuchung durch die individuell etwas verschiedene Lage der Arterie, die wechselnde Entwicklung des Unterhautfettes oder durch Arteriosclerose. — Bei abnormem Verhalten der A. radialis (am häufigsten ist diejenige Variante, bei der die Arterie oberhalb des Proc. styloid. um den Radius herum nach dessen dorsaler Fläche läuft) kann die genaue Pulsuntersuchung hier unmöglich werden. —

Man unterscheidet die verschiedenen Pulsarten nach folgenden Gesichtspunkten:

1. *je nach der Grösse des Pulses, voller — leerer* Puls — *pulsus plenus — vacuus*, eine wenig klare Bezeichnungsweise; am passendsten dürfte sein, darunter die mittlere Füllung der Arterie, oder, noch besser, ihre Dicke im Moment ihrer Systole, d. h. in der Senkung zwischen zwei Pulswellen, zu verstehen. Plenus in diesem Sinne ist der Puls fast in allen den Fällen, in denen er magnus (s. unten) ist, insofern er, wie jener, auf einer kräftigen (bezw. erhöhten) Arbeit des Herzens beruht; er hängt aber weiter in gewissem Maasse ab von der Blutfülle des Organismus: eine gewisse Völle des Pulses, die bei einem kräftigen Menschen nichts Auffälliges hat, deutet bei einem Anämischen auf pathologisch vermehrte Herzarbeit. Innerhalb gewisser Grenzen ist übrigens die Völle des Pulses individuell, einfach nach der Weite der Arterie, verschieden. — Eine Verwechselung des vollen Pulses mit einer Verdickung der Wand der Arterie durch Arteriosclerose ist zu vermeiden.

Grosser — kleiner Puls, pulsus magnus — parvus. — Die einfach *erhöhte Herzarbeit,* noch mehr aber die des *hypertrophischen linken*

Ventrikels macht den Puls gross. Eine Ausnahme hiervon bilden diejenigen beiden Klappenfehler, bei welchen der linke Ventrikel trotz seiner Hypertrophie nur eine verhältnissmässig kleine Blutmenge in die Aorta zu treiben vermag: die Aortenstenose (s. u. P. tardus), und die Mitralinsufficienz; bei der ersteren ist der Grund klar, bei der letzteren liegt er darin, dass in jeder Systole ein Theil des im linken Ventrikel enthaltenen Blutes in den linken Vorhof zurückfliesst.

Kleiner Puls wird verursacht durch *verminderte Herzarbeit*, durch *ein Hinderniss zwischen Herzen und Aortensystem* (Aortenstenose, Aneurysma), ferner durch *hochgradige Anämie.* Er ist endlich im höchsten Maasse vorhanden bei der *Mitralstenose,* weil hier der linke Ventrikel abnorm wenig Blut erhält, also auch nur abnorm wenig in die Aorta treiben kann.

Ist der Puls sehr klein und sehr leer zugleich, so heisst er *fadenförmig* (*filiformis*); durch eine leidlich volle Arterie mit unmerklich kleinen Pulswellen wird der *zitternde* Puls, *Puls. tremulus,* erzeugt. Beides kommt bei hochgradiger Herzschwäche vor.

Gleichmässiger — ungleichmässiger Puls, pulsus aequalis — inaequalis. — Wie früher erwähnt, kommen beim Gesunden nur ganz unbedeutende Ungleichheiten der einzelnen Pulswellen untereinander vor; die stärkere Ungleichheit ist ein höchst wichtiges Zeichen der *Herzschwäche,* wichtiger als die Unregelmässigkeit, die übrigens jene so gut wie immer begleitet. — Nur bei *Mitralstenose* findet sich zuweilen hochgradig ungleicher (und unregelmässiger) Puls ohne eigentliche Herzschwäche.

Zwischen der Ungleichheit und Unregelmässigkeit besteht übrigens sehr oft einigermassen ein Verhältniss, derart, dass ein Puls, der mit kurzer Pause auf den vorhergehenden folgt, klein ist, dass dagegen auf jede längere Pause ein kräftigerer Schlag kommt. — So ist besonders beim *P. intercidens* (s. o. S. 217) der an eine Pulswelle sich unmittelbar anschliessende „Zwischenschlag" immer klein.

P. alternans wird ein Puls genannt, wo immer eine grössere Welle mit einer kleineren abwechselt, entsprechend einem fortlaufenden Wechsel von stärkeren und schwächeren Herzcontractionen; dieser Puls ist meist gleichzeitig bigeminus (s. oben).

P. paradoxus wird ein Puls genannt, der die Eigenthümlichkeit hat, dass er beim tiefen Athmen gegen Ende des Inspiriums schwächer wird, oder sogar ein- oder mehrmals aussetzt. — Er ist ein wichtiges Zeichen der *Pericarditis adhaesiva* mit *schwieliger Mediastinopericarditis,* und er entsteht durch Abknickung oder Zer-

rung der grossen arteriellen Stämme bei der inspiratorischen Erweiterung des Thorax und dem Herabrücken des Zwerchfells.

2. nach der *Form der Pulswelle* unterscheidet man *schnellenden* und *trägen Puls, pulsus celer — tardus.* — Ausserdem gehört hierher der *P. dicrotus.*

Beim *schnellenden Puls* erweitert sich die Arterie rasch, um sich sofort in ebenso raschem Abfall zu verengern; beim *trägen Puls* geschehen Erweiterung und Verengerung dagegen langsamer als normal, und die Arterie verweilt auch meist während eines dem geübten Finger merklichen Zeittheils auf der Diastole. — Beim ersteren empfindet der Untersuchende einen sehr kurzen Anschlag, beim letzteren mehr ein Andrängen des Gefässes gegen den palpirenden Finger.

Eine geringe Celerität kann jeder P. magnus zeigen. — Ausgesprochen celer ist der Puls nur bei der *Aorteninsufficienz* — als ein Miniaturbild der grossen und rasch ineinander übergehenden Druckschwankungen in der Aorta, die ja bei jeder Systole aus dem dilatirten und hypertrophischen linken Ventrikel eine abnorm grosse Blutmenge erhält, um sie sofort nach zwei Seiten, theils wieder zurück in den Ventrikel, theils nach vorwärts in den Körper, abzugeben.

Eigenthümlich ist, dass auch bei Herzschwäche zuweilen ein leicht schnellender Puls vorkommt. Er ist freilich immer sehr leicht unterdrückbar, und die Arterie sinkt zwischen den Pulswellen sehr stark zusammen (P. vacuus und gleichzeitig celer).

Der *P. tardus* ist vor Allem eine Eigenthümlichkeit der *Aortenstenose;* er ist hier meist gleichzeitig *kleiner* als normal; wie sehr er verkleinert ist, das richtet sich nach dem Grad der Stenose und nach der Herzkraft. — P. tardus findet sich ferner bei *Arteriosclerose,* ferner bei *Bleikolik,* aber auch zuweilen bei anderen Koliken, bei *Peritonitis.*

Der *P. dicrotus* wird bei der Sphygmographie des Pulses genauer besprochen, s. d. S. 224.

3. nach der *Härte des Pulses* (Spannung der Arterienwand) ist zu unterscheiden: *harter* (*gespannter*) und *weicher* Puls, *Puls. durus* (*tensus*) — *mollis.* — Hier vor Allem ist Verwechselung mit Arteriosclerose zu vermeiden: sie verleiht der Gefässwand eine Härte, die mit deren Spannung nichts zu thun hat.

Man prüft die Härte des Pulses, indem man ihn mit dem Finger zu unterdrücken sucht: ein weicher Puls ist „*leicht zu unterdrücken*".

Wieder ist es wesentlich die Herzkraft, die diese Eigenschaften beeinflusst, ferner aber auch die active Spannung der Gefässwand.

— Der P. parvus bei Herzschwäche ist immer auch mollis; der P. magnus ist oft auch durus. — Findet sich beim P. tardus (wie fast immer der Fall) eine sehr kräftige Herzaction, besonders bei hypertrophischem Herzen, so ist er oft gleichzeitig durus. — Fortwährendes starkes Schwanken in der Härte findet sich beim P. celer.

Als besonders charakteristisch ist die Härte des Pulses bei *Nierenschrumpfung* mit Herzhypertrophie, ferner bei *Bleikolik* zu erwähnen („*Drahtpuls*"). — Auch bei *Apoplexia cerebri*, *Meningitis* im Beginn kommt, wohl durch Reizung der Vasomotoren, gespannter Puls vor.

Zum Zweck der Messung der Spannung der Arterienwand und damit des Blutdrucks hat v. Basch ein sog. Sphygmomanometer construirt. Dasselbe ist neuerdings in veränderter Construction erschienen (Lufft, Stuttgart). — Das Instrument ist zur Feststellung der absoluten Höhe des Drucks entschieden nicht geeignet; das geht schon daraus hervor, dass, wie v. Basch selbst gefunden hat, die mit demselben ermittelten normalen Grenzwerthe weit auseinandergehen. Geeignet scheint das Instrument dagegen wohl zu sein zur Beurtheilung von Blutdrucksschwankungen im Verlauf einer Krankenbeobachtung, d. h. bei Vergleich der an demselben Patienten gefundenen Werthe. — Ausgedehnte eigene Erfahrung über das Sphygmomanometer stehen dem Verf. nicht zu Gebote.

In Betreff der Technik sei auf die dem Instrument beigegebene Anweisung verwiesen und nur bemerkt, dass neuerdings die Application an der Temporalis statt an der Radialis theilweise vorgezogen wird.

5. Die Symmetrie des Radialpulses (vgl. S. 226).

Wie wir schon früher erwähnt haben, ist dieselbe normalerweise, abgesehen von einseitigen anatomischen Varietäten der Arterie, eine vollkommene hinsichtlich des gleichzeitigen, wie des gleichartigen Auftretens der Pulswellen. — *Sie kann gestört werden* (bis zum völligen Verschwinden des Pulses auf einer Seite):

1. durch *chirurgische Erkrankungen des Armes*, wie Knochenfracturen, Verletzungen (Operationen), welche zu Verlagerung der Radialis, oder zu Verengerung (Compression, Narbenretraction) der A. radialis, brachialis, axillaris führen: der Puls wird auf der kranken Seite kleiner gefunden;

2. durch *Tumoren der Brusthöhle, der Fossa supra- oder infraclavicularis, der Axilla,* welche auf die Arteria (anonyma), subclavia,

axillaris einer Seite drücken; sie schwächen den Radialpuls bis zum Verschwinden ab;

3. durch *Aneurysmen der Aorta, Anonyma* (in welcher Weise: s. unten), auch durch ein Aneurysma der Subclavia, Axillaris, Brachialis (alle sehr selten, s. chirurg. Lehrbücher);

4. durch *Embolie und autochthone Thrombose* centralwärts von der Stelle des Pulses. Hier pflegt der Puls meist völlig zu fehlen;

5. bei *Pneumothorax*, auch *sehr grossen pleuritischen Exsudaten* (Compression, Zerrung der Subclavia). — Der Puls ist zuweilen auf der betreffenden Seite kleiner, auch manchmal verspätet.

Die Sphygmographie des Radialpulses.

Die Idee der Sphygmographie am Menschen stammt von K. Vierordt, sie ist von Marey, Wolff, Landois, Sommerbrodt, Riegel unter fortwährender Verbesserung der Apparate weiter verfolgt.

Der Sommerbrodt'sche Sphygmograph ist heutzutage wohl der meistgebrauchte; aber auch er hat seine Mängel. Allerneuestens hat Ludwig eine, wie mir scheint, vorzügliche Verbesserung des Marey'schen Sphygmographen angegeben. Dies Instrument ist vom Mechaniker Petzold in Leipzig zu beziehen.

Die Sphygmographie hat für die Diagnostik an sich sehr wenig, für den klinischen Unterricht aber grossen Werth.

Die mit diesen Instrumenten am Gesunden aufgenommene *Pulscurve* zeigt Erhebungen und Senkungen, Ascensions- und Descensionslinien, entsprechend dem Anschwellen und Zusammensinken der Arterie. Die Bezeichnungen *„Curvengipfel“* (*cg*), *„Curvenbasis“* (*b*) sind ohne Weiteres klar. Auf beiden verweilt die Curve nur ein winziges Zeittheilchen.

Die Ascension (*al*) ist glatt, dabei fast senkrecht, d. h. das Anschwellen erfolgt sehr rach; die Descension (*dl*) zieht sich lang hin und lässt mehrere kleine Wellen erkennen, welche sich meist (nicht immer) unterscheiden lassen als eine stärkere Erhebung *r*, die sog. *„Rückstosselevation“*, und zwei (zuweilen auch drei) oder nur eine schwächere, die *Elasticitätselevationen* (*e*): elastische Nachschwingungen der Arterienwand (nach Landois, von Anderen freilich anders gedeutet).

Die Erhebung *r*, die „Rückstosselevation“, hat man sich bisher als eine durch den Schluss der Aortenklappen bedingte positive, centrifugale Welle gedacht. Neuerdings sind v. Frey und Krehl zu der Anschauung gelangt, dass diese Erklärung nicht haltbar ist, dass es sich vielmehr bei der „Rückstosselevation“ um eine centripetale Welle handelt, welche von dem peripheren Ende des Körper-

kreislaufs wie von einem verschlossenen Rohrende reflectirt wird. Dass nach früheren Angaben *r* um so stärker wird, je näher man dem Herzen kommt, würde dann wohl durch die Summation der aus den einzelnen Arteriengebieten stammenden reflectirten Wellen erklärt werden müssen.

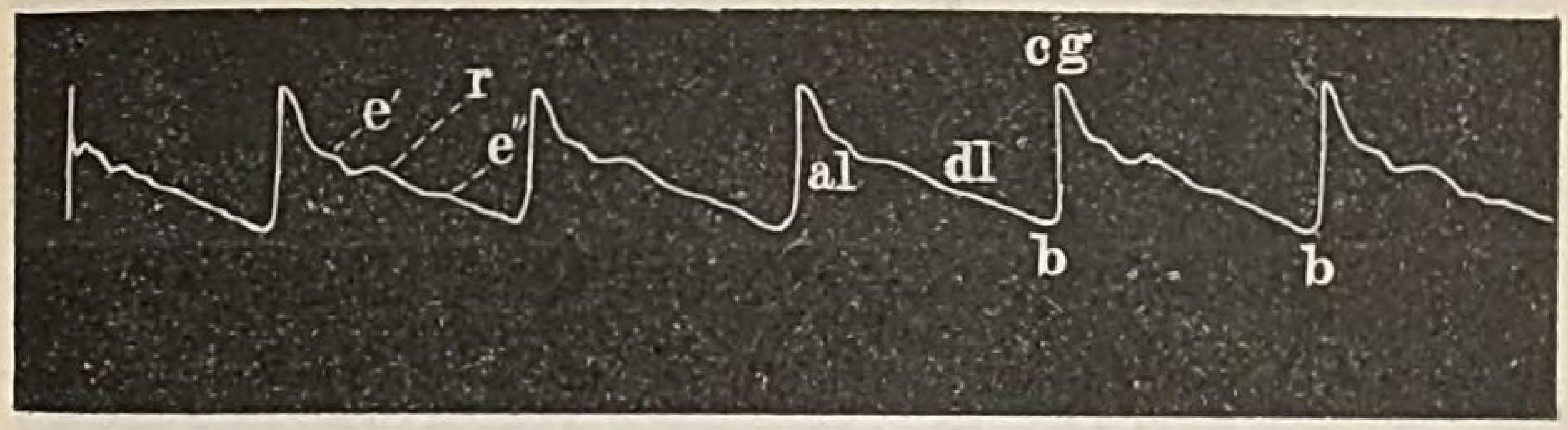


Fig. 58. Normale Pulscurve von einem gesunden 25jährigen Manne (nach Eichhorst).

Diese Anschauung hat nun aber starken Widerspruch erfahren, und auch wir können uns den gegen dieselbe (bes. von Hürthle) geltend gemachten Bedenken nicht verschliessen, sind vielmehr eher geneigt, zur alten Auffassung zurückzukehren.

Wie dem auch sei, werthvoll ist jedenfalls an der „Rückstosselevation" die Eigenschaft, dass sie mit der Verminderung der Spannung der Arterie zunimmt; sie ist dadurch ein gewisser Maassstab des Blutdrucks; umgekehrt verhalten sich die „Elasticitätselevationen". — Für die Sphygmographie anderer Arterien ist zu beachten, dass, wie eben erwähnt, *r* um so stärker wird, je näher man dem Herzen kommt.

Folgende sind *die wesentlichsten pathologischen Formen* der sphygmographischen Pulswellen:

1. eine Descensionslinie mit mehreren sehr starken Elasticitätselevationen, aber kleiner Rückstosselevation (oft schwer zu deuten!) entspricht *erhöhter Spannung* im Aortensystem (*Bleikolik, Schrumpfniere* und *acute Nephritis* u. s. w.);

2. umgekehrt zeigt das Verschwinden der Elasticitätselevationen, die Verstärkung der Rückstosselevation einen verminderten Blutdruck. Solche Verstärkung von *r* heisst „*Dikrotie*", der Puls: „*dikroter*

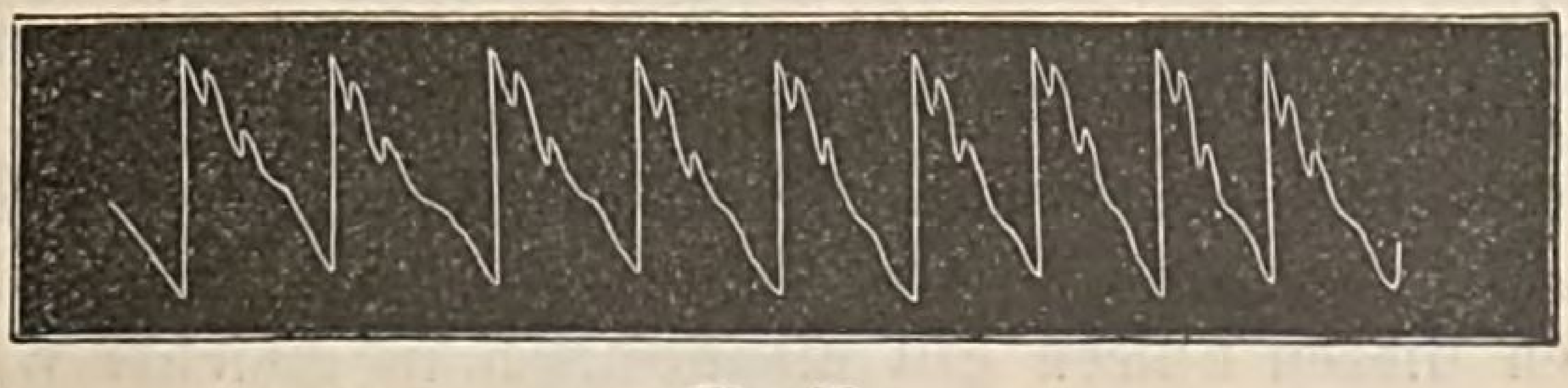


Fig. 59.

Puls"; derselbe ist, wenn er einigermassen ausgesprochen ist, schon durch die **Palpation** erkennbar. — Er kommt

in gewissen Zuständen vor, welche mit einer mässigen Verminderung der Herzkraft, vor Allem aber einer Verminderung des Tonus der Arterien einhergehen:

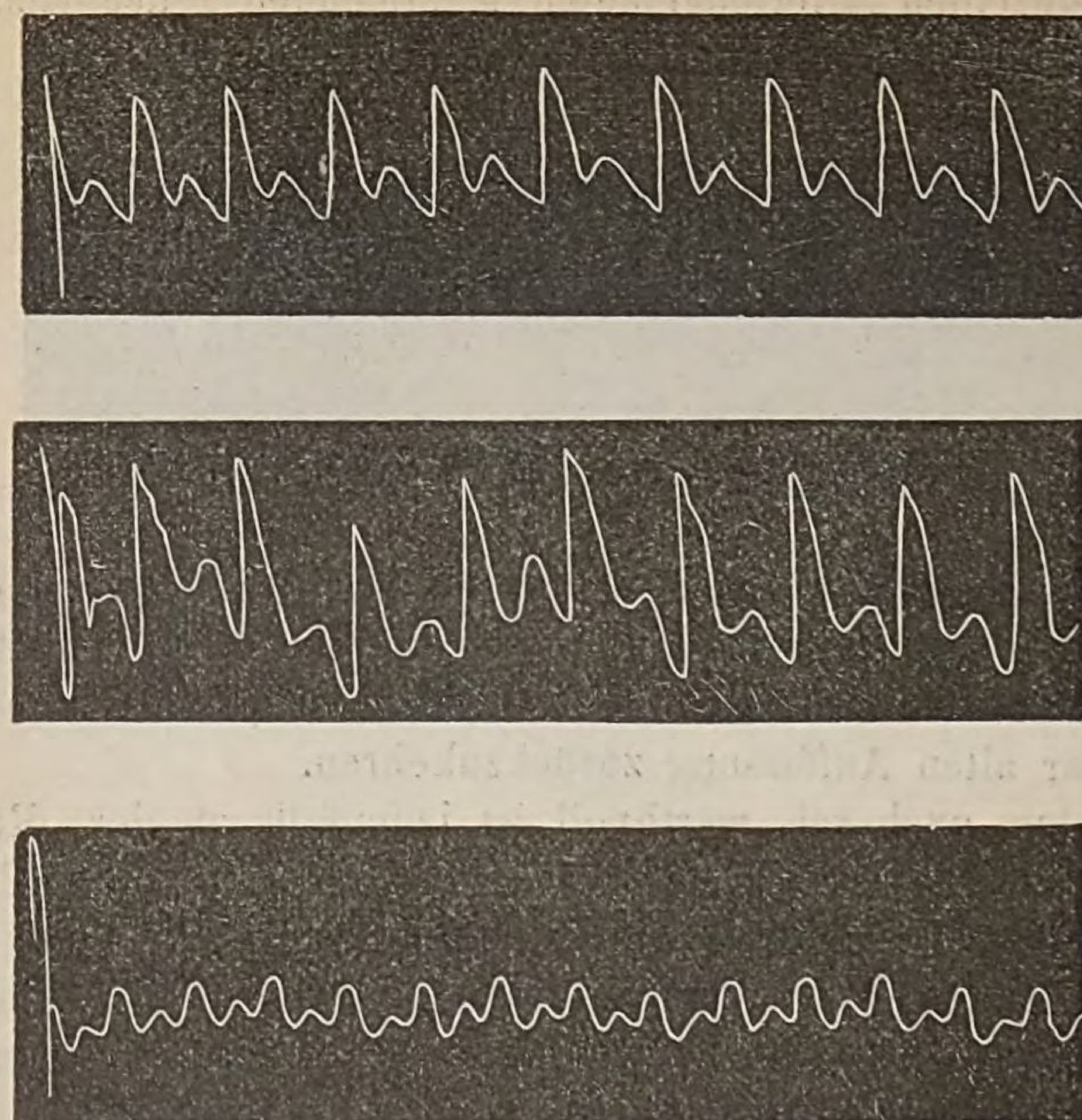


Fig. 60. Verschiedene Formen des dikroten Pulses (nach Eichhorst).

in *acuten fieberhaften Krankheiten*, und zwar in so bevorzugtem Maasse und so früh beim *Typhus abd.*, dass man bei der Diagnose einigen (geringen) Werth auf dies Symptom legen darf;

bei *chronischen Zehrkrankheiten*, besonders fieberhaften, vor Allem bei der *Tuberculose* (hier nach meiner Beobachtung gar nicht selten);

in anderen *Schwächezuständen* (z. B. nach grossen Blutverlusten, überhaupt bei allen Anämien).

Die obigen Curven zeigen, dass die Rückstosselevation beim dikroten Puls sowohl in die Descensionslinie (*unterdikroter Puls*), als in die Mitte der Curvenbasis (*vollkommen dikroter Puls*), als in die Ascensionslinie der nächstfolgenden Welle (*überdikroter Puls*) fallen kann. — Der sog. *monokrote Puls* (keine sichtbare Rückstosselevation) ist möglicherweise ein überdikroter.

Von allen diesen Pulsen gilt diagnostisch in gleicher Weise das vom dikroten Puls im Allgemeinen Gesagte.

3. dem *Pulsus celer* entspricht eine Curve mit sehr steilen Ascensionslinien und namentlich hohen Curvengipfeln (infolge der Schnellig-

keit der Arteriendiastole wird der Schreibhebel des Apparats immer zu hoch hinaufgeschleudert); ferner sind die Curvengipfel spitz, und

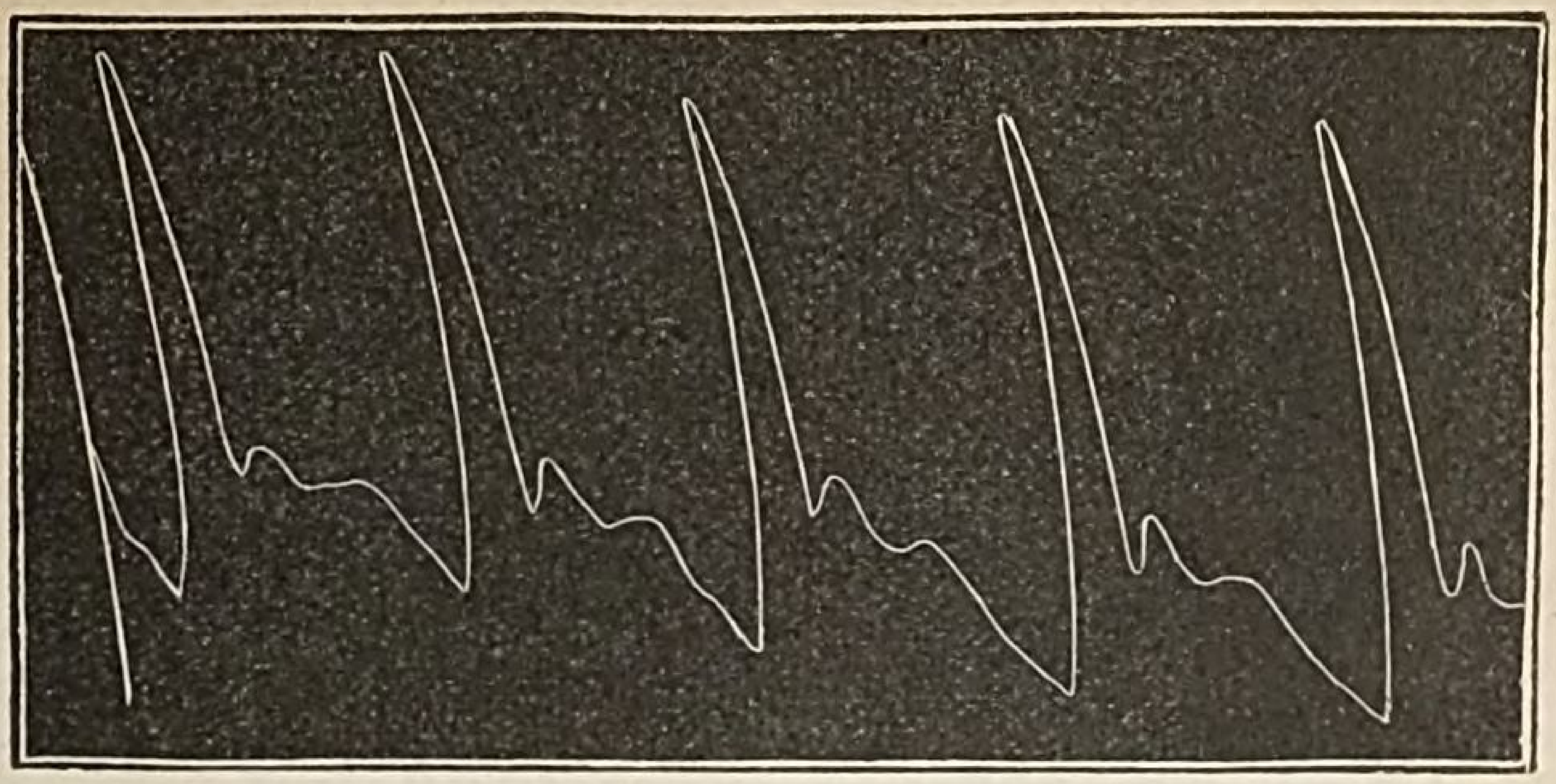


Fig. 61. Pulscurve nach Aorteninsufficienz (nach STRÜMPELL).

die Descensionslinien fast so steil wie die Ascensionslinien; starke Elasticitätselevationen. — Beim Puls. celer durch *Aorteninsufficienz*

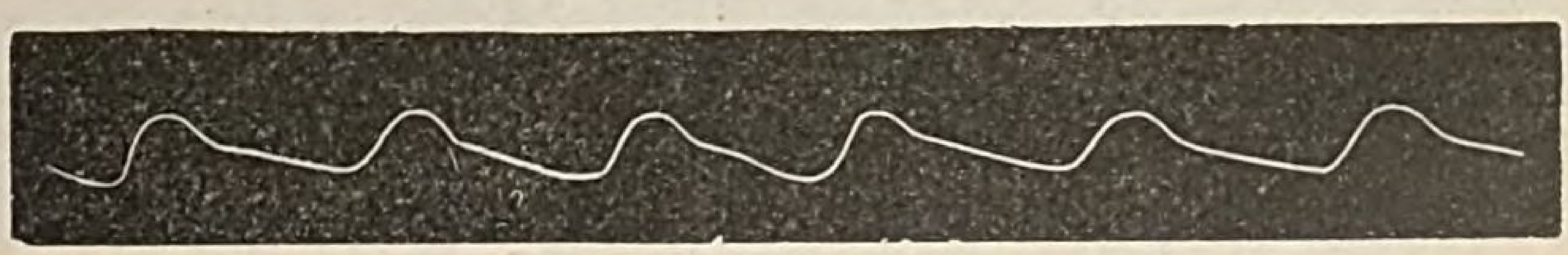


Fig. 62. Pulscurve bei Stenose des Aortenostiums (nach STRÜMPELL).

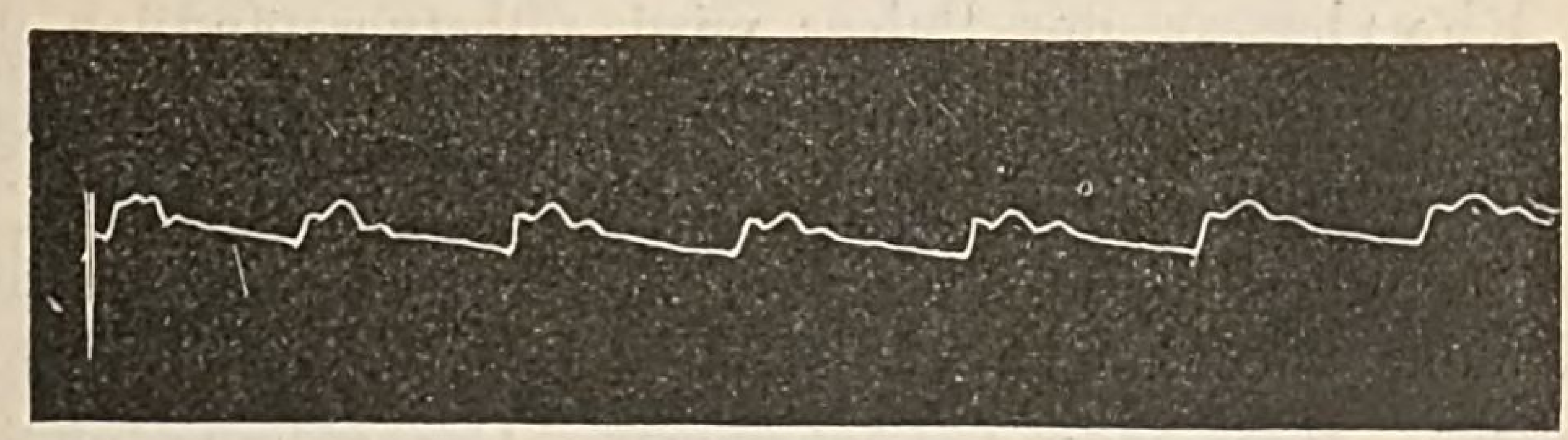


Fig. 63. Pulsus tardus bei Atherom der Arterien (nach EICHHORST).

findet sich natürlich keine Rückstosselevation, da ja der Semilunarklappenschluss fehlt. — Vgl. das oben, S. 220, vom Puls. celer Gesagte.

4. Der *Pulsus tardus* ist, wie für die Palpation (s. o. S. 220), so in der Curve das genaue Gegentheil des vorhergehenden. Völliger Mangel der Elasticitätselevationen und undeutliche Rückstosselevation sind bei ihm ganz gewöhnlich.

Eine eigenthümliche Combination von Puls. celer und tardus zeigt sich bei Insuffic. et Stenosis aortae:

Beim Pulsus tardus fällt das Schleudern des Apparats wegen der Langsamkeit der Ascension völlig weg; er sieht deswegen immer in Ver-

gleich zur normalen Pulswelle und zu der beim Pulsus celer (s. o.) noch mehr, als schon an sich der Fall, klein aus.

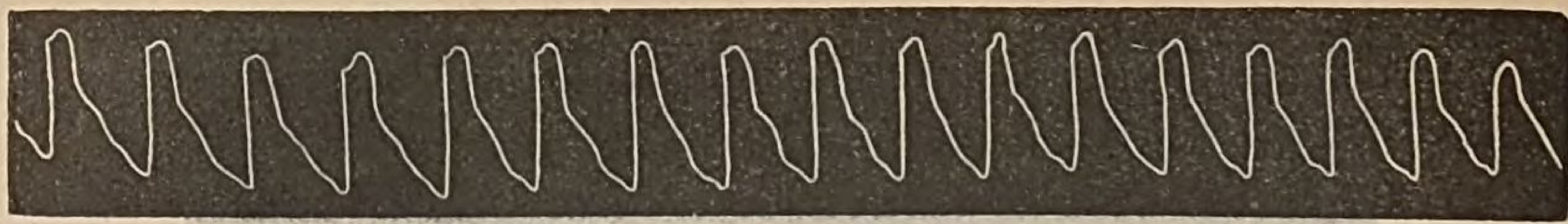


Fig. 64. Puls mit anakroter Erhebung bei Aorteninsufficienz mit mässiger Stenose des Ostiums und Arteriosclerose.

Auf die *Grösse des Pulses* aus der sphygmographischen Curve einen Schluss zu ziehen, ist völlig unmöglich. — Der Pulsus inaequalis wird allerdings vom Apparat sehr schön geschrieben, aber kaum exacter dargestellt, als er durch die genaue Palpation erkannt werden kann. Der Apparat fasst zwar kleine Pulswellen auf, die der Finger nicht erkennt, aber diese lassen sich von den Erhebungen, die Rückstosselevationen bedeuten, vielfach nicht unterscheiden.

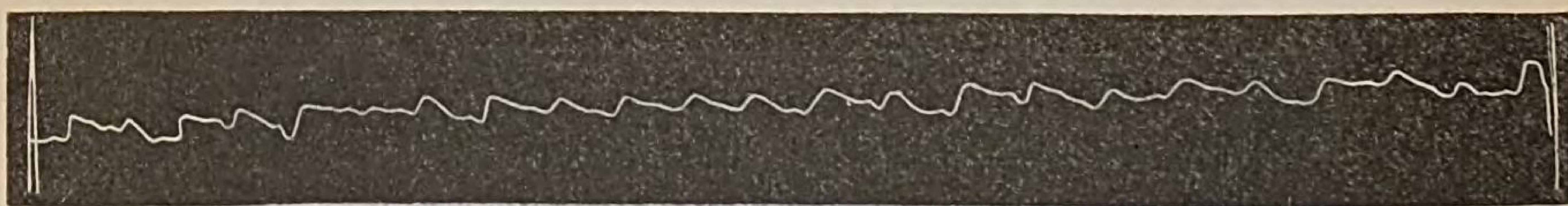


Fig. 65. Pulscurve bei hochgradiger Mitralstenose (nach Strümpell).

Der Rhythmus des Pulses wird selbstverständlich durch die Pulscurve, wenn auch nur immer auf eine sehr kurze Strecke, gut anschaulich gemacht, und deshalb ist auch nach dieser Richtung die graphische Darstellung für den Unterricht sehr günstig. Zu diagnostischen Zwecken aber ist hier die Sphygmographie völlig zu entbehren, weil jede nennenswerthe Unregelmässigkeit ebenso gut gefühlt werden kann.

Anbei ein Beispiel eines Pulsus bigeminus (nach Riegel).

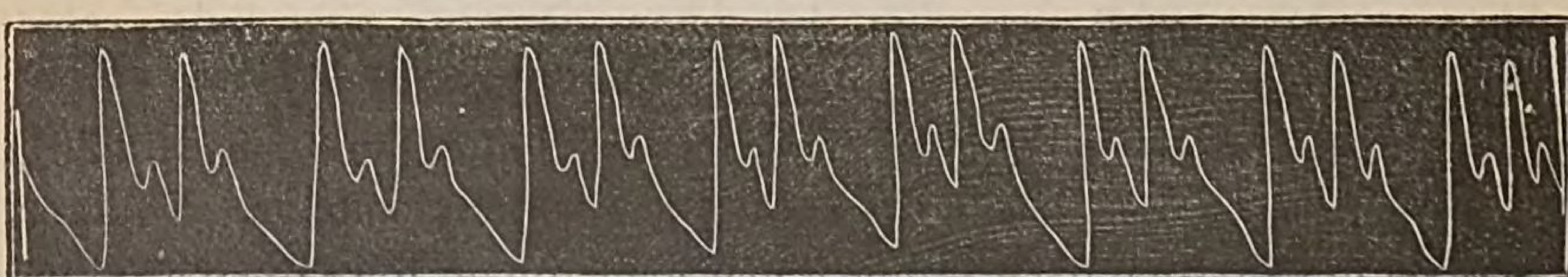


Fig. 66.

Die *gleichzeitige und vergleichende Sphygmographie beider Radialarterien* vermag zuweilen in werthvoller Weise die Beurtheilung der *Symmetrie des Radialpulses* zu verfeinern. v. Ziemssen hat vor Kurzem gezeigt, dass man, wenn die Subclavia sin. an ihrer Ab-

gangsstelle aus der Aorta verengert ist, den Radialpuls der kranken Seite in sehr ausgesprochener Weise verändert findet: er zeigt schräge Ascensionslinien, Erniedrigung und Verspätung des Curvengipfels und Monocrotie, wie aus der beifolgenden Figur ersichtlich.

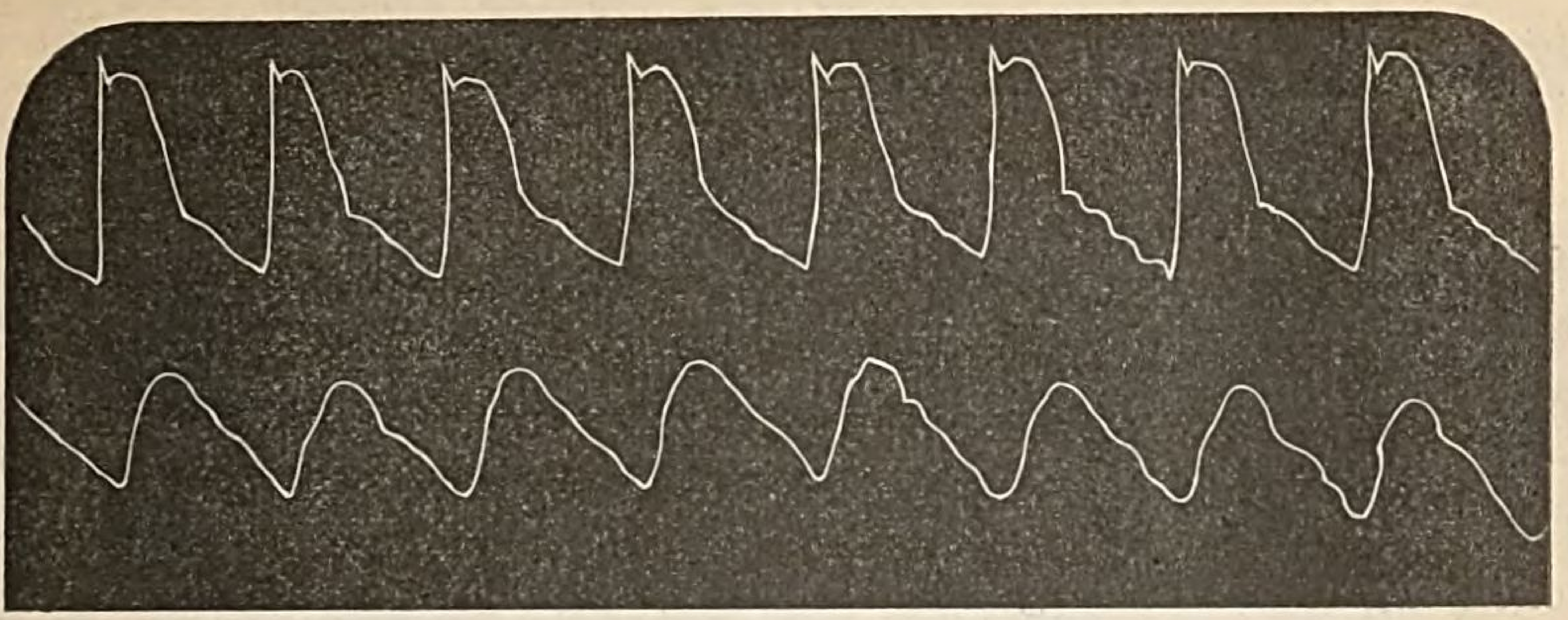


Fig. 67. P. differens bei Aneurysma aort. mit Stenose des Ostium der Subclav. sin. (nach v. ZIEMSSEN).

v. ZIEMSSEN bezeichnet diesen Puls als *Pulsus differens* im engeren Sinne. Derselbe entspricht, wie erwähnt, einer *Verengerung der Subclavia an ihrem Ostium* und wird getroffen beim Aneurysma arcus aortae, falls dasselbe mit einer stenosirenden Endarteriitis des Ostium der Subclavia oder einer Zerrung desselben oder endlich einer Compression des Anfangstheils der Subclavia sin. verbunden ist. Auch bei Compression der Subclavia durch Tumoren anderer Art, durch Pneumothorax, sehr grosse pleurit. Exsudate kann man den P. differens erwarten. — Die aneurysmatische Erweiterung der Aorta an sich, d. h. ohne Stenose der Subclavia, scheint nicht zu genügen, ihn herzurufen.

Vgl. übrigens S. 221 Abschnitt 5; ferner S. 231, unter II. „*Aneurysma aortae*".

Der diagnostische Werth der Pulsuntersuchung.

Aus dem Vorhergehenden ist zur Genüge ersichtlich, dass zu diagnostischen Zwecken die Palpation des Radialpulses der Sphygmographie im Allgemeinen überlegen ist. Die letztere ist umständlicher und liefert dem in der Palpation genügend Geübten mit wenigen Ausnahmen kein besseres Ergebniss als diese. Sie täuscht sogar sehr leicht, besonders über die Grösse des Pulses, zuweilen auch über seine Form, aus Gründen, die im Apparat liegen. — Der grosse Werth der Sphygmographie für den Kliniker liegt

vorläufig überwiegend in ihrer Brauchbarkeit für den Unterricht, zur Vorführung einer charakteristischen Pulsanomalie vor einer grossen Zahl von Zuhörern, bezw. wenn es gilt, dem Schüler zu zeigen, was er fühlen soll.

Im Folgenden soll kurz darauf hingewiesen werden, nach welchen Richtungen die Pulsuntersuchung diagnostischen Wert hat und wie sie verwerthet werden kann.

1. Der Puls dient sehr oft unmittelbar zur Stellung der Diagnose, zwar nicht für sich allein, wohl aber im Zusammenhang mit den anderen Erscheinungen. Man beachte hier das früher über das Verhalten des Pulses bei verschiedenen fieberhaften Krankheiten Gesagte. — So spielt er aber ganz besonders *bei den Herzkrankheiten* eine so wichtige Rolle, dass hier die Diagnose nie ohne eingehende Berücksichtigung des Pulses gemacht werden kann.

Im Folgenden ist das Verhalten des Pulses bei den wichtigsten Herzkrankheiten zusammengestellt.

Mitralinsufficienz: Puls weicht nicht merklich oder wenigstens in keiner Beziehung sehr weit von der Norm ab. — (Dazu die Zeichen der Hypertrophie des rechten und linken Ventrikels; systolisches Geräusch an der Herzspitze.)

Mitralstenose: Puls klein, ungleich, unregelmässig, Frequenz oft erhöht. — (Dazu die Zeichen der Hypertrophie des rechten Ventrikels und ein präsystolisches Geräusch an der Spitze.)

Aorteninsufficienz: Puls. celer, Frequenz etwa normal oder erhöht; meist gleich- und regelmässig. — (Dazu die Zeichen der Hypertrophie des linken Ventrikels und ein diastolisches Blasen an der Aorta. — Erscheinungen an gewissen Arterien u. s. w. s. u. S. 233.)

Aortenstenose: Puls klein, tardus, normale oder verminderte Frequenz, gleich- und regelmässig. — (Dazu Zeichen der Hypertrophie des linken Ventrikels [nur Spitzenstoss oft nicht sehr stark] und ein systolisches Geräusch über der Aorta.)

Myocarditis: Puls mehr oder weniger klein und weich, fast immer ungleichmässig, meist unregelmässig (hier besonders zuweilen P. incidens, bigeminus). Frequenz vermehrt, normal oder vermindert. — (Dazu am Herzen nichts Abnormes, oder Zeichen der Dilatation eines oder beider Ventrikel [bezw. der Hypertrophie]; keine Geräusche.)

Pericarditis exsudativa: Puls bei Erhaltung der Herzkraft kräftig, meist etwas beschleunigt (dabei am Herzen alle Zeichen seiner Thätigkeit durch die Ueberlagerung vermindert oder aufgehoben, grosse

Dämpfung); — bei Erlahmen des Herzens Puls klein, sehr beschleunigt. — Zuweilen P. paradoxus.

Man beachte besonders die Gegensätze im Puls zwischen Aorteninsufficienz und -Stenose, man beachte, dass bei Myocarditis der Puls das einzige klinische Zeichen sein kann.

Bei den *combinirten Klappenfehlern* ist der Puls in zweierlei Weise von Wichtigkeit:

er verräth zuweilen das Vorhandensein eines zweiten Klappenfehlers neben einem bereits diagnosticirten; das ist besonders der Fall bei Mitralinsufficienz und -Stenose. Die letztere kann neben der ersteren übersehen werden, weil ihr Geräusch sehr leise sein, selbst fehlen kann, und weil sie Hypertrophie des rechten Ventrikels macht, die jene auch macht — da kann es der sehr kleine, ungleiche, unregelmässige Puls sein, der allein die Stenose anzeigt. — Auch eine Aortenstenose neben einer Insufficienz der Aorta wird zuweilen nur durch den Puls ganz sicher, weil ein schwaches systolisches Geräusch an der Aorta auch ohne Stenose vorkommen kann. — So vermag auch die Deutung, auf welches Ostium ein Herzgeräusch zu beziehen sei, bezw. ob es sich um ein einziges weit fortgeleitetes, oder um zwei selbständige Geräusche handelt, durch den Puls herbeigeführt zu werden.

Ferner ist bei erkanntem combinirten Herzklappenfehler der Puls sehr werthvoll zur Feststellung, welcher Fehler der stärkere, wichtigere. So besonders bei Insufficienz und Stenose der Aorta (die Stärke der Geräusche ist ja gar nicht massgebend, s. o.), aber auch der Mitralis, oder für combinirte Fehler der Aorta und Mitralis.

So wird man bei den Zeichen der Hypertrophie des linken Ventrikels, einem lauten sägenden systolischen und einem sehr leisen diastolischen Aortengeräusch und einem ausgesprochenen P. celer eine vorwiegende Insufficienz, sehr geringe Stenose der Aorta diagnosticiren. — So wird bei den Zeichen der Aorteninsufficienz und Mitralstenose ein sehr kleiner Puls auf das Ueberwiegen der letzteren hinweisen.

Bei bestehenden Zeichen der Incompensation wird die Diagnose der vorliegenden Herzaffection, wie überhaupt (s. o.), so auch nach dem Puls unmöglich.

Es ist ferner in den Fällen, wo das Herz und die Herzarbeit am Thorax verdeckt sind, vor Allem bei Pericarditis exsudativa, ferner beim Emyhysem, zuweilen bei starken Thoraxdifformitäten, Verlagerung des Herzens, Tumoren der Brustwand — der Puls das einzig sichere Zeichen der Arbeitsleistung des linken Ventrikels. — Bei der Pericarditis ist zuweilen der Gegensatz zwischen dem mangelnden Spitzenstoss, den leisen oder unhörbaren Herztönen und einem kräftigen Puls das wichtigste diagnostische Merkmal.

2. Der Puls dient zur Beurtheilung der Herzkraft auch bei allen möglichen anderen, vor Allem bei den fieberhaften Krankheiten. — Schon die erste Untersuchung eines Kranken gewährt hier wichtigen Aufschluss; noch viel grösser aber wird die Bedeutung der Pulsuntersuchung (Palpation und die Darstellung seiner wechselnden Frequenz auf der Temperaturcurve) durch fortlaufende Beobachtung.

Diese letztere giebt ausserdem noch weitere diagnostische Winke, deren zum Theil schon früher gedacht ist; so hinsichtlich des Eintritts von Complicationen bei den acuten Infectionskrankheiten, besonders Seitens des Herzens, der Lungen (grössere Frequenz), der Nieren (z. B. im Scharlach: grössere Spannung und geringere Frequenz), des Gehirns (Herabgehen der Pulsfrequenz bei Meningitis). — Auch das Urtheil über die Wirkung der Behandlung (z. B. kalter Bäder) kann zum Theil aus dem Verhalten des Pulses geschöpft werden. Er ist überhaupt oft der Hauptmaassstab der Therapie.

Es sind ferner alle Krankheiten, welche das Herz irgendwie beeinträchtigen (Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis), bei denen der Puls, besonders eben auch als Maassstab der Behandlung, eine Rolle spielt.

II. Sonstige Erscheinungen an den Arterien.

Die Aorta. Sie macht *im Jugulum* zuweilen sicht- und fühlbare *Pulsation,* und zwar ausnahmsweise bei Gesunden (hoher Stand des Aortenbogens), ferner bei *Hypertrophia ventric. sin.* (am stärksten bei der Aorteninsufficienz, weil diese den Anfangstheil der Aorta erweitert), endlich beim *Aneurysma arcus aortae.*

Im *zweiten Intercostalraum* rechts auftretende sicht- und fühlbare Pulsationen sind immer krankhaft, sie kommen vor bei *Hypertrophie des linken Ventrikels,* und zwar wieder besonders bei *Insuff. aortae;* ferner beim *Aneurysma aortae,* s. u. — In seltenen Fällen wird bei starker Hypertrophie der 2. Aortenton fühlbar (kann natürlich bei Insuff. aortae nie eintreten).

Der **Percussion** zugänglich wird der Anfangstheil der Aorta in seltenen Fällen von Aorteninsufficienz; er ist bekanntlich hier sehr stark erweitert und macht dann rechts vom Sternum von der unteren 2. Rippe bis auf die 3. Rippe eine kleine schmale Dämpfung. — Die **Auscultation** soll zuweilen über der Aorta (2. Intercostalraum rechts) bei starker Atheromatose ein systolisches Geräusch ergeben, ohne dass eine Endocarditis aortica vorliegt.

Besonderer Besprechung bedarf

Das Aneurysma aortae. Es sitzt meist an der Aorta ascend. oder am Arcus aortae und macht dann folgende Erscheinungen: Die **Inspection** ergiebt nur bei grossen Aneurysmen eine Vorwölbung, und zwar entweder des oberen Sternums oder dicht rechts demselben. Meist *pulsirt* dieselbe, d. h. sie vergrössert sich allseitig entsprechend der Herzsystole; in der Haut sind oft sehr früh durch örtliche Stauung (s. S. 238) erweiterte Venen sichtbar, später kann sie entzündlich geröthet, ja nekrotisch sein. — Die **Palpation** ergiebt bei grossen Aneurysmen unter Umständen die Pulsation und ausserdem nicht selten ein eigenthümliches *Schwirren* oder *Sausen;* sie zeigt ferner bei grossem Tumor auch, dass die Knochen und Knorpel über demselben geschwunden sind. — **Fortgesetzte Thoraxmessung** ergiebt eine allmähliche Zunahme des Diameter sternovertebralis. — Die **Percussion** ergiebt meist sehr früh eine *Dämpfung*, meist dicht rechts dem Sternum und auf dem Manubrium, seltener links davon, und zwar entweder im Zusammenhang mit der Herzdämpfung, oder getrennt von derselben. — Die **Auscultation** zeigt nicht selten das als fühlbar bereits erwähnte *systolische Schwirren,* oder auch nur zwei dumpfe unreine Töne, oder aber gar nichts. — Der **Puls** an der Radialis, auch an der Carotis, ist nicht selten schon früh auf der einen Seite kleiner und zuweilen eine Spur verspätet im Vergleich mit dem der anderen Seite, infolge von Compression der betreffenden Aeste der Aorta oder Verzerrung ihrer Austrittsöffnungen; und zwar werden durch das Aneurysma der Aorta ascend. die rechtsseitigen, durch dasjenige des Arcus aortae zuweilen die linksseitigen Gefässe beeinträchtigt (vgl. S. 227 *Pulsus differens*). — Nicht selten besteht ausserdem eine *Insuffic. aortae* mit Herzhypertrophie. — Das Herz kann, wie durch alle Tumoren in dieser Gegend, nach links gedrängt sein; siehe ausserdem über Druckerscheinungen des Tumors auf die Trachea, auf den Oesophagus, den N. recurrens sin. (selten dexter) bei Kehlkopfuntersuchung, die grossen Körpervenen Seite 238.

Ungefähr die gleichen Erscheinungen, nur meist etwas weiter nach aufwärts gerückt wie das Aneur. aortae ascend., macht das *Aneur.* der *Anonyma.*

Das *Aneurysma der Aorta descendens* (selten) kann die entsprechenden Erscheinungen links hinten neben der Wirbelsäule hervorrufen; es bewirkt eine Verspätung des Pulses der Aorta abdominalis und ihrer Aeste.

Das *Aneurysma der Aorta abdominalis* (ebenfalls selten) sitzt meist in der Höhe des Tripus Halleri; es kann fühlbar werden als

pulsisender Tumor im oberen Theil des Bauches, auch zuweilen das oben erwähnte Schwirren zeigen.

Erhebliche Stenose oder selbst Verschluss der Aorta an der Einmündung des Ductus Botalli ist ein sehr seltener angeborener Zustand, der dadurch kenntlich wird, dass gewisse Arterien den *Collateralkreislauf* zwischen Aorta ascendens und dem Gebiet der Aorta thoracica desc., bezw. der Aorta abdominalis vermitteln. Diese Collateralgefässe schwellen stark an und pulsiren sicht- und fühlbar. Die diagnostisch wichtigsten sind die Mammaria interna, Epigastrica superior und inferior vorne, die Transversa scapulae und Dorsalis scapulae hinten.

Die Arteria pulmonalis.

Sie kann in höchst seltenen Fällen so ziemlich dieselben Erscheinungen wie ein Aneurysma aortae, nur links vom Sternum, hervorrufen: bei Aneurysma art. pulmonalis. — Ein systolisches Geräusch über der A. pulmonalis kann ausser durch Stenose des Pulmonalostiums auch bedingt sein durch *Verengerung der Arterie* selbst. Diese kann wieder angeboren oder später erworben sein, im letzteren Falle durch Schrumpfung der oberen Abschnitte der linken Lunge. — In solchen Fällen ist meist der 2. Pulmonalton accentuirt (Hypertrophie des rechten Ventrikels); unter Umständen sogar fühlbar (s. oben).

Die übrigen Arterien.

Die **Inspection** ergiebt am *Gesunden* nur bei Erregung des Herzens (psychische Erregung, körperliche Anstrengung) ein bemerkbares Pochen der Carotiden am Halse dicht unterhalb des Kieferwinkels, auch der A. temporales. — Eine stärkere Pulsation der Carotiden, besonders eine solche bei völliger geistiger und körperlicher Ruhe, ferner ein überhaupt sichtbares Pulsiren kleinerer Gefässe (Artt. temporales, brachiales im Sulcus bicip. intern., oder in der Ellenbogenbeuge, Artt. radiales, peroneae, dorsales pedis) weisen auf *Hypertrophie* des *linken Ventrikels;* am stärksten sind diese abnormen Pulsationen bei *Insufficienz der Aortenklappen und bei Arteriosclerose*, im ersteren Falle wegen des grossen Pulses, im letzteren Falle deshalb, weil die Gefässe infolge ihrer Starrheit und Verdickung überhaupt stark vortreten. — In beiderlei Fällen findet sich vielfach *Schlängelung* der kleineren Arterien.

Hier sei auch der *Capillarpuls* erwähnt: die durch den Puls der Arterien hervorgerufene abwechselnd stärkere und schwächere Füllung der Capillaren mit Blut kann im Nagelbett der Finger, sel-

tener der Zehen, sichtbar werden, falls dieselbe infolge eines Pulsus magnus und celer in den Arterien auch ihrerseits grossen und raschen Schwankungen unterworfen ist. — Man sieht dann bei Betrachtung eines Fingernagels die geröthete Partie sich rhythmisch gegen die weisse verschieben und zurückweichen: *capillarer Nagelbettpuls*. Dies ist ein Zeichen der *Aorteninsufficienz mit starker Hypertrophie des linken Ventrikels* (soll ausserdem in einzelnen Fällen von *Marasmus* vorkommen).

Die Palpation. Mittelgrosse und kleinere Arterien fühlt man zuweilen verdickt und gleichmässig starr, oder in ihrer Wand von einzelnen starren Plättchen, sehr ähnlich den Knorpelplättchen in den Bronchien, oder den Ringen einer kleinen Trachea („*Gänsegurgel*"), durchsetzt; letzteres wird besonders deutlich, wenn man mit der Fingerkuppe auf der Arterie ihrer Länge nach hin- und herfährt. Dies ist der Befund bei *Arteriosclerose*. — Die Gefässe sind dabei oft geschlängelt (s. o.), zeigen Veränderungen des Pulses (s. d.). — Besonders deutlich erkennbar ist die Arteriosclerose an der A. temporalis, der A. radialis, brachialis. Ein Schluss von diesen auf alle Arterien ähnlicher Grösse ist gerechtfertigt.

Die *Palpation des Radialpulses* ist bereits besprochen. — Von *anderen Extremitätenarterien*, deren Puls beim Gesunden fühlbar ist, sind zu erwähnen: die A. brachialis, bei Manchen die A. ulnaris; die A. cruralis, poplitea, bei den Meisten die Peronea. — *Verstärkte Pulsation* der fühlbaren Arterien, Auftreten einer fühlbaren Pulsation in kleineren Arterien, die sich beim Gesunden gar nicht bemerklich machen, kommt vor bei der *Aorteninsufficienz*. Fühlbares Pulsiren der A. dorsalis pedis kommt hier häufig vor, aber an noch kleineren Gefässen kann es auftreten: an den Artt. digitales, an den Artt. coronariae labii inferior., superior. und ähnlichen. — Ganz vereinzelt ist bei der Aorteninsufficienz sogar ein „*arterieller Leberpuls*", d. h. ein fortdauerndes An- und Abschwellen der Leber durch den starken Puls der Leberarterien, beobachtet (ganz gleichartig dem *venösen Leberpuls*, s. d. S. 242), noch seltener ein *arterieller Milzpuls*, s. d. unter „Untersuchung der Milz".

Ungleich starker und ungleichzeitiger Puls symmetrischer Gefässe deutet, wie an den Radiales, so überall meist auf ein mechanisches *Hinderniss der Passage des Blutstroms;* man wird centralwärts von der schwächer oder später pulsirenden Arterie nach einem comprimirenden Tumor, nach Thrombose (autochthoner oder embolischer), nach einem Aneurysma zu forschen haben. — Ausserdem sind durch

vasomotorische Einflüsse vom nervösen Centralorgan her Pulsunterschiede in symmetrischen Gefässen beobachtet. Endlich ist selbstverständlich an *anatomische Varietäten* zu denken.

Auscultation. *Verfahren.* Selbstverständlich ist hier durchweg das *Stethoscop* anzuwenden, und zwar ist dasselbe für gewöhnlich unter Vermeidung jedes Druckes aufzusetzen. — Man auscultirt die Carotis bei etwas gestrecktem, nicht aber gedrehtem Halse in der Fossa intersternocleidomastoidea oder am Kieferwinkel; die Subclavia im Winkel zwischen Clavicula und Cap. claviculare des Musc. sternocleidomast.; die Brachialis am inneren Rande des Biceps in der Ellenbogenbeuge bei leicht gestrecktem Arm; die Cruralis dicht unterhalb des Ligament. Poupart.

Normaler Befund. Man hört beim Gesunden über der *Carotis* wie über der Subclavia gewöhnlich zwei Töne, einen dem Puls entsprechenden herzsystolischen (fortgeleiteter 1. Aortenton und localer diastolischer Gefässton) und einen herzdiastolischen (fortgeleiteter 2. Aortenton). — In einzelnen Fällen ist der 1. Ton unrein oder er fehlt sogar ganz; der herzdiastolische Ton fehlt beim Gesunden nie. — Ueber der *Aorta abdominalis* und der *Cruralis* hört man zuweilen einen dem Puls entsprechenden, jedenfalls örtlich durch die Gefässspannung entstandenen „*Spontanton*“. — Ueber allen kleineren Gefässen hört man für gewöhnlich nichts. — Drückt man nun aber mit dem Stethoscop auf das betreffende Gefäss, so treten sog. *akustische Druckerscheinungen* auf, und zwar nicht allein über Aorta und Subclavia, sondern auch regelmässig über Aorta abdominalis und Cruralis, und meist über der A. brachialis. — Man hört nämlich über diesen Gefässen bei mässigem Druck ein dem Arterienpuls entsprechendes *Druckgeräusch;* bei stärkerem, die Arterie nahezu (aber nicht ganz) verschliessendem Druck verwandelt sich dies Geräusch in einen Ton, den *Druckton.* — Diese überall vorkommenden akustischen Druckerscheinungen sind hauptsächlich die Ursache, dass die nachher zu erwähnenden pathologischen Befunde über den grossen Gefässen nur bedingten diagnostischen Werth haben.

Zu erwähnen ist ferner als eine bei Gesunden häufig vorkommende Erscheinung das *Hirnblasen* der Kinder; es ist ein in der Zeit zwischen dem 3. Lebensmonat und dem 6. Jahr hörbares, herzsystolisches, bezw. genauer: dem Carotispuls entsprechendes Blasen, welches zuweilen leise, zuweilen ziemlich laut über der noch offenen

grossen Fontanelle, aber auch bei geschlossenen Fontanellen und weithin über den Kopf zu hören ist. — JURASZ hat in den meisten Fällen gleichzeitig ein Blasen über den Carotiden gefunden und hält das Hirnblasen für das fortgeleitete Carotidengeräusch. Dies letztere erklärt er aus einer Compression, die die Carotis während der Entwicklung des Schädels in Canalis caroticus erfahre.

Pathologische Befunde. Ein *herzsystolisches* rauhes *Geräusch* an Stelle des 1. Tons (NB. bei ganz leicht aufgesetztem Stethoscop!) *über den Carotiden* wird gehört bei Aortenstenose.

Mangel des 2. Tons der Carotis und Subclavia, bezw. (selten) Ersatz desselben durch ein herzdiastolisches Blasen findet sich bei der Aorteninsufficienz. Sowohl dieses, als das vorerwähnte herzsystolische Geräusch sind fortgeleitet vom Aortenostium. Das erstere, im vorwärtsfliessenden Blutstrom entstehend, leitet sich naturgemäss durchschnittlich lauter fort, als das letztere, vom rückläufigen Blutstrom erzeugte.

Ein „*Tönen*" solcher Arterien, die bei Gesunden selten oder gar nie einen Ton liefern, ist eine Begleiterscheinung der *Aorteninsufficienz*, bedingt durch die rasche und starke Spannung der Gefässe in ihrer Diastole. Man hört hier über der Cruralis, der Brachialis, Radialis, selbst Ulnaris, Peronea, Dorsalis pedis, ja zuweilen über noch kleineren Gefässen einen dem Puls entsprechenden Ton. — Ein Ton über der Cruralis wird auch bei *hohem Fieber*, sowie bei *Anämie* und *Chlorose* (übrigens ja auch bei einzelnen Gesunden) beobachtet.

Ein *Doppelton über der Cruralis* (TRAUBE) wird in einzelnen Fällen von *Aorteninsufficienz* vernommen; diese Erscheinung ist aber auch, wiewohl nur ganz vereinzelt, bei Mitralstenose (WEIL), ferner bei der Bleivergiftung (MATTERSTOCK), endlich in der Schwangerschaft (GERHARDT) gefunden worden. — Viel wichtiger ist ein *Doppelgeräusch*, das bei mässigem Drücken mit dem Stethoscop entsteht, das *Duroziez*'sche *Doppelgeräusch.* Dasselbe kommt nach unseren (und mehrfachen fremden) Erfahrungen nur bei *Aorteninsufficienz*, und zwar bei wohlcompensirter, vor, und hat dadurch noch um so grössere Bedeutung, dass es entschieden häufiger ist, als man früher angenommen hat.

Doppelton wie *Doppelgeräusch* können nur zu Stande kommen bei grossem und schnellendem Puls. Bei der ersteren Erscheinung wird der zweite Ton durch den plötzlichen Collaps der Arterie erzeugt; beim Doppelgeräusch ist das zweite Geräusch wahrscheinlich durch den kurzen rückläufigen Blutstrom, der bei Aorteninsufficienz

in den grösseren Gefässen angenommen werden darf, zu erklären(?). — Ein Doppelton über der Cruralis kann übrigens auch gehört werden, wenn einer der beiden Töne, oder wenn sogar beide Töne aus der Vena cruralis stammen. S. d. nächste Capitel.

Ein *herzsystolisches Subclaviageräusch* wird zuweilen beiderseits, zuweilen einseitig (besonders links) als eine sehr störende Zugabe zu dem Athmungsgeräusche der Lungenspitze vernommen. Es ist verstärkt oder überhaupt nur hörbar gegen Ende des Inspiriums. — Bei beiderseitigem Auftreten bedeutet es meist gar nichts Krankhaftes, bei einseitigem beweist es zwar auch nichts, es ist aber immerhin verdächtig, und zwar für *Lungenphthise:* bei dieser findet man es sehr oft. Es wird aus einer vorübergehenden Zerrung oder Knickung und dadurch Verengerung der A. subclavia beim tiefen Athmen erklärt; die Ursache hiervon ist bei Phthise eine Verwachsung der Pleurablätter an der Vorderseite der Lungenspitze. Weswegen das Geräusch auch bei (anscheinend) *ganz gesunden Personen* vorkommt, weiss man nicht genau (vielleicht ebenfalls infolge von Verwachsung der Pleurablätter).

Laute blasende Geräusche über der Schilddrüse kommen bei allen Arten von *Struma* zuweilen vor. Sie können fühlbar sein. Nicht allzu selten sind sie bei dem Struma des *M. Basedowii,* wohl infolge der erregten Herzthätigkeit.

Die Geräusche, die über den *Aneurysmen* in einem Theil der Fälle hörbar sind, sind bereits früher erwähnt.

Untersuchung der Venen.

Sie betrifft vor Allem, in vielen Fällen sogar ausschliesslich, die **Jugularvenen** (*Jugularis externa und interna am Halse*), ferner aber auch die *Hautvenen* des Rumpfes und der Extremitäten. Nur in besonderen Fällen (*Thrombose*) werden tiefe Extremitätenvenen der Untersuchung zugänglich. — Die ophthalmoskopische Untersuchung der Vena ophthalmica gehört nicht in den Rahmen dieses Buches. — Wichtig ist, dass wir auf *abnorme Füllung* (*Stauung*) *gewisser tiefer Venen* schliessen können aus ihrer Wirkung auf die betreffenden inneren Organe (s. u. Vergrösserung der Leber, der Milz, ferner Ascites, endlich Stauungsharn.)

Zur Untersuchung der Venen kommen Inspection, bezw. zuweilen Palpation, und Auscultation in Anwendung.

Inspection und Palpation der Venen.

Sie klären uns auf über den *Füllungsgrad*, über *Bewegungserscheinungen*, endlich unter Umständen über *Thrombosirung* der Venen. — Eine abnorm geringe Füllung der Venen kommt nicht in Betracht, würde auch schwer zu erkennen sein, weil schon beim Gesunden (besonders bei fetten Leuten) die oberflächlichen Venen bis zum Verschwinden undeutlich sein können; es bleiben zu besprechen: 1. *vermehrte Füllung der Venen;* 2. *Bewegungsvorgänge an den Halsvenen;* 3. *Bewegungsvorgänge an anderen Venen;* 4. *Venenthrombose.*

I. Die vermehrte Füllung der Venen.

Sie ist die Folge der *Stauung* des Blutabflusses nach dem Centrum hin, und sie ist, je nachdem die Ursache der Stauung am Centrum selbst oder an irgend einer Stelle der venösen Blutbahnen zu suchen ist, *allgemein oder örtlich.*

Die allgemeine vermehrte Füllung: Sie ist eine Folge der allgemeinen venösen Stauung; wir erkennen sie vor Allem an einer Anschwellung der beiderseitigen *Jugularis externa* und *interna.* Von diesen ist die *erstere* bei Gesunden meist (nicht immer, besonders zuweilen nicht bei fetten Leuten) sichtbar als ein schräg über den M. sternocleidomastoideus laufender Strang; bei Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite pflegt sie etwas anzuschwellen; bei vermehrter Füllung tritt sie deutlich, auch fühlbar, hervor. Die *Jugular. int.* ist bei normaler Füllung gar nicht zu bemerken, sie befindet sich unter dem Musc. sternocleidomastoideus, und liegt da, wo er sich in die Portio clavicularis und sternalis theilt, genau im Winkel zwischen diesen (in der Tiefe der Fossa intersternocleidomastoidea); sie hat da, wo sie in den Bulbus jugular. übergeht, eine Klappe (gewöhnlich genau am oberen Rand der Articulatio sternoclavicularis, zuweilen aber, besonders infolge von Stauung etwas höher stehend). — Die abnorm gefüllte Vena jugular. füllt die Fossa intersternocleidomast. aus, wölbt sie sogar vor; die Rückenlage vermehrt die Füllung. — Die Füllung der Hautvenen des Rumpfes und der Extremitäten pflegt bei der allgemeinen Stauung nicht entfernt so ausgesprochen zu sein, wie die der Halsvenen, besonders wegen des schwere Stauungen begleitenden Oedems. — Wichtige *Begleiterscheinungen* der allgemeinen Stauung sind *Cyanose, Oedeme, Ergüsse in die Körperhöhlen, Vergrösserung der Leber und Milz, Darmerscheinungen,* sogenannter *Stauungsharn* (s. d.).

Dieser Zustand tritt ein, wenn das rechte Herz nicht die genügende Menge Blut nach vorwärts in die Lungen zu schaffen ver-

mag, und dies kommt vor bei den verschiedenen *Krankheiten des Herzens;* beim *Lungenemphysem;* bei allen den Zuständen, welche zu einer schweren *Beeinträchtigung der Herzthätigkeit* führen (vor Allem *Pericarditis*). — Die stärksten Stauungen kommen im Allgemeinen dann vor, wenn der rechte Ventrikel erlahmt, nachdem er zuvor lange Zeit erhöhten Anforderungen hat genügen müssen und deshalb hypertrophisch geworden ist; also: bei den *Mitral-* und den (seltenen) *Pulmonalfehlern*, und beim *Emphysem;* — ausserdem bei der sehr seltenen *Tricuspidalstenose* und bei der *Tricuspidalinsufficienz* (s. unter 3.).

Allgemeine abnorme Füllung der Venen kann auch ausnahmsweise durch *mangelhaften Abfluss aus beiden Cavae* in den rechten Vorhof infolge eines raumbeengenden *Mediastinaltumors* zu Stande kommen.

Eine örtliche vermehrte Füllung der Venen wird verursacht durch erhebliche Verengerung oder Verschluss irgend einer venösen Blutbahn infolge von *Thrombose* oder *Compression.* Je grösser das geschädigte Gefäss, in desto weiterem Bezirk tritt die abnorme Füllung auf. — So wird zuweilen abnorme Füllung der Jugularis und ihrer Aeste, auch der V. ophthalmica (Augenspiegel) durch einen *mediastinalen Tumor* erzeugt, der auf die *Cava* drückt; so tritt Erweiterung und Schlängelung oberflächlicher Venen am Schädel zwischen dem Ohr und der grossen Fontanelle auf, wenn der *Sinus longitudinalis der Dura verstopft ist;* so weist ferner Füllung der Venen eines Armes auf eine *Compression der V. axillaris* (meist Tumoren, oder eine Operationsnarbe, in der Achselhöhle); sehr wichtig ist das Anschwellen von Hautvenen auf dem Sternum oder seitlich von demselben als frühes Zeichen von *mediastinalen Tumoren;* die Hautvenen eines Beines finden sich erweitert bei Thrombose oder Compression der betreffenden *Vena femoralis,* die Venen beider Beine können infolge beiderseitiger Thrombose oder aber infolge von Compression der *Cava inferior* und *beider Vv. iliacae* (Ascites, Tumoren) anschwellen u. s. w. — In allen diesen Fällen kann auch *locales Oedem* auftreten (s. d.); dieses kann sogar ein besseres und früheres Zeichen örtlicher Stauung abgeben; es kann übrigens seinerseits die Füllung der Venen verdecken.

Die Hautvenen übernehmen in solchen Fällen vorwiegend den nöthigen Collateralkreislauf. Ganz besonders aber ist das der Fall bei der *Pfortaderstauung* (s. auch „Milzvergrösserung“, „Ascites“), sei es, dass sie durch *Lebercirrhose* oder durch *Compression* oder *Thrombose* des Pfortaderstamms entstanden ist; hier sind auf der Bauch-

haut collateral erweiterte Venen sichtbar, welche theils gegen den Thorax herauf, theils abwärts nach der Inguinalgegend verlaufen; in einzelnen Fällen findet sich ein Kranz solcher Venen um den Nabel herum: „*caput medusae*", weil die offen gebliebene Vena umbilicalis einen Theil des Blutabflusses, den die Pfortader nicht bewältigen kann, übernimmt.

Riesige Erweiterung und Schlängelung eines grossen Theils der Hautvenen des Bauches, bezw. auch der Brust (meist symmetrisch), oder Erweiterung einiger Hautvenen an einer Extremität kommt auch vor ohne irgend welche nachweisliche Ursache (etwa Verschluss der tiefen Stämme), derart, dass man neuerdings zu der Annahme geneigt ist, dass in solchen Fällen eine angeborene Anlage oder eine Krankheit der Venenwand selbst vorliege.

2. Bewegungserscheinungen der Jugularvenen.

Respiratorische Bewegungen. Die inspiratorische Saugwirkung des Thorax bewirkt, dass im Inspirium ein rascherer Abfluss des Blutes aus den Körpervenen in das Herz stattfindet, als im Exspirium; ein angestrengtes Exspirium dagegen, ebenso ein starkes Pressen, und ganz besonders die Erhöhung des inneren Thoraxdrucks, die beim Husten vor jedem Hustenstoss eintritt, bewirken eine Hemmung des Abflusses. Der hierdurch bedingte Wechsel in der Füllung der Venen in der Nähe des Herzens kommt für gewöhnlich nur an den Jugularvenen zur Beobachtung. Bei normaler Füllung derselben macht sich aber die einfache respiratorische Schwankung ihres Volumens nicht bemerklich; nur *bei starkem Pressen und Husten* schwellen solche Venen deutlich an (*Keuchhusten*), und selbst die Gesichtsvenen füllen sich stärker. — Halsvenen freilich, die überhaupt dauernd abnorm gefüllt sind (*Stauung*), zeigen schon bei gewöhnlicher Athmung dies entsprechende An- und Abschwellen, und sie treten bei angestrengtem Exspirium, beim Pressen und Husten ausserordentlich stark hervor. Der Bulbus der Jugularis kann so als runder Buckel zwischen den Köpfen des Kopfnickers erscheinen, aber sogar die ganze Jugular. int. kann an- und abschwellen, falls die Klappe über dem Bulbus nicht schliesst. — Am hochgradigsten pflegt diese Erscheinung beim *Emphysem* mit seinem angestrengten Exspirium zu sein; hier verbreitet sich auch in sehr seltenen Fällen dieser Wechsel der Füllung weiter auf Hautvenen des Gesichts, der Brust, der Arme.

Das *umgekehrte Verhalten* der Halsvenen: Anschwellen im In-, Abschwellen im Exspirium, kann durch eine *schwielige Mediastinitis*

(*Mediastinopericarditis*) verursacht werden; die Erscheinung entsteht, wie der Pulsus paradoxus (s. d.), durch Zerrung und Knickung der grossen Gefässe im Inspirium (KUSSMAUL).

Venenpuls. — Bewegungserscheinungen der Halsvenen, welche unmittelbar oder mittelbar von der Herzthätigkeit bedingt werden und daher deren Rhythmus zeigen, werden als *Venenpuls* bezeichnet. Dieser kann ein *mitgetheilter* oder ein *echter* (*autochthoner, Eigenpuls*) sein. Der erstere ist nichts weiter als die der Jugular. interna mitgetheilte Pulsation der Carotis, die am häufigsten und deutlichsten sich zeigt, wenn die Carotis abnorm stark pulsirt, oder wenn die Jugularis interna stärker gefüllt ist, oder wenn beides der Fall. — Seine Unterscheidung vom echten systolischen Venenpuls s. u. S. 243.

Der *echte Venenpuls*, der *Eigenpuls der Halsvenen*, zerfällt in den, auch bei Gesunden vorkommenden, daher sog. „*normalen*" oder

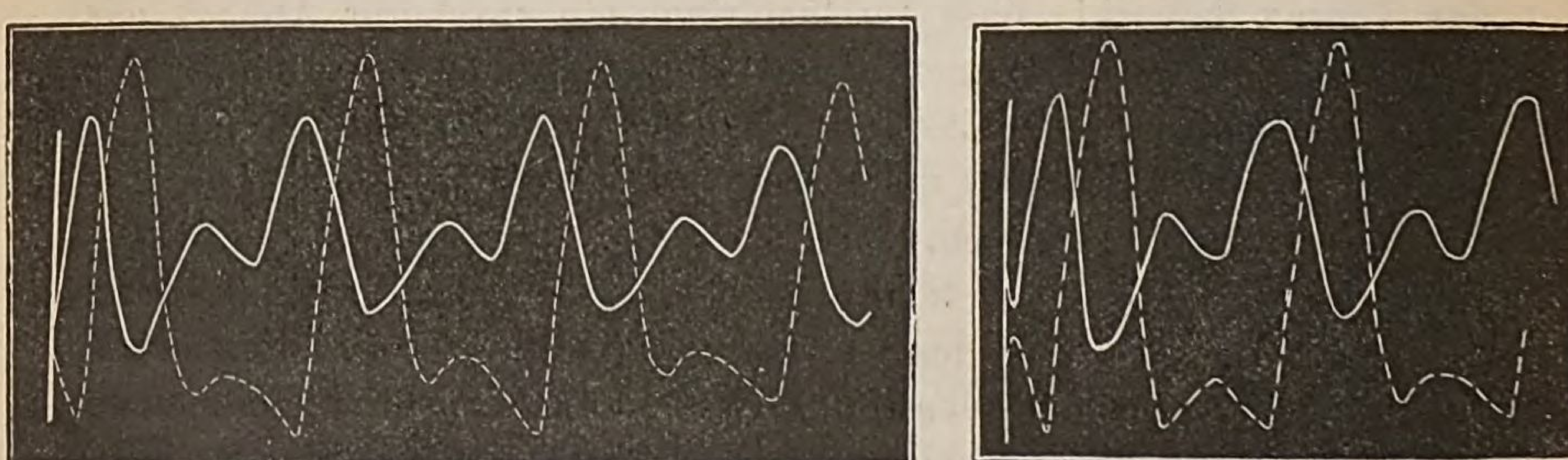


Fig. 68. Normaler Venenpuls oder herzsystolischer Venencollaps, und (punktirter) Carotispuls (nach RIEGEL).

negativen, und in den, immer krankhaften, *positiven*. — Der „*normale*" *Venenpuls* ist ein präsystolischer und findet sich meist nur an der *Jugularis externa*; am besten würde er bezeichnet als herzsystolischer Venencollaps, denn er verhält sich so, dass die Jugularis externa, genau entsprechend dem Spitzenstoss und Carotispuls, rasch abschwillt und sofort wieder langsam, zuweilen sichtlich in zwei Absätzen, anschwillt, um vor der nächsten Herzsystole, also präsystolisch, die stärkste Anschwellung zu erreichen.

Diese Erscheinung ist durch das Verhalten des Vorhofs bei der Herzthätigkeit bedingt: er ist während der Ventrikelsystole in Diastole, begünstigt also den Abfluss des Blutes aus den Venen; kurz nach Beginn der Ventrikeldiastole beginnt er sich zu contrahiren; dadurch wird der Abfluss des Venenblutes aus der Cava in den Vorhof hinein erschwert. — Die erste Erhebung im aufsteigenden

Schenkel der Venenpulscurve scheint mir noch nicht aufgeklärt zu sein. — Dieser Puls kommt wohl in geringem, nicht nachweisbarem Maasse bei jedem Gesunden vor (bei Hunden ist er nach Freilegung der Jugularis sehr schön zu sehen); bei einzelnen gesunden Menschen ist er, ohne bekannten Grund, stark genug, um beobachtet werden zu können. Noch stärker aber ist er zuweilen bei *abnorm gefüllten Jugulares externae, also bei Stauung*. — Manchmal findet sich dieser Puls nur unklar, schwer in seinem Rhythmus erkennbar, auch verunreinigt durch mitgetheilte Carotispulsation; dann spricht man von *Undulation der Halsvenen*.

Der *positive Venenpuls* ist ein *herzsystolischer*, also mit dem Carotispuls gleichzeitiger; er ist ein pathognomonisches Zeichen der *Insufficienz der Tricuspidalklappe* und wird erzeugt durch die Contraction des rechten Ventrikels, welche durch das nicht geschlossene Ostium venosum dextrum eine rückläufige positive Blutwelle in die Cavae und deren nächste Aeste hineinwirft. Er tritt an den *Jugulares internae*, bezw. an deren Bulbis zuerst und am stärksten, meist auch an ihnen allein auf. Der sehr spitzwinkelige Abgang der Vena innominata und Jugularis dextra von der Cava sup. bedingt, dass die rechte Jugularvene die Erscheinung häufiger, bezw. stärker zeigt, als die linke.

Schliesst die *Venenklappe* oberhalb des Bulbus venae jugularis, so findet die rückläufige Welle dort ihr Ende; sie drängt dadurch den Bulbus in die Höhe und erweitert ihn, und er kommt dann, vergrössert und pulsirend, in der Fossa intersternocleidomastoidea zum Vorschein (*Bulbuspuls*); durch den Anprall der Blutwelle an der Klappe wird zuweilen ein *Jugularklappenton* erzeugt. — Gewöhnlich aber ist die Klappe durch vorhergehende Stauung (oder von Geburt an) insufficient, oder sie wird es durch die ausdehnende Wirkung des Pulses; dann tritt die Pulswelle in die Jugularis int. selbst und ausnahmsweise auch in Gesichtsäste derselben. — Dieser herzsystolische Puls muss jedenfalls auch in alle anderen von den Cavae unmittelbar abgehenden Venen auf eine gewisse Strecke fortgesetzt gedacht werden; dieselben entziehen sich aber der Untersuchung bis auf ein grosses venöses Gebiet: *die Lebervenen*. Der Puls derselben zeigt sich in einem steten herzsystolischen Anschwellen und herzdiastolischen Abschwellen dieses Organs: dem *venösen Leberpuls*. Die Palpation der hierbei immer vergrösserten Leber zeigt denselben als eine häufige Erscheinung eines hochgradigen systolischen Venenpulses.

Der systolische Jugularpuls kann graphisch dargestellt werden; Fig. 69 macht denselben anschaulich.

Verfahren zur Palpation des Leberpulses: man legt eine Hand auf das rechte Hypochondrium bezw. Epigastrium, die andere Hand, den Thorax umgreifend, auf den Rücken in der Höhe der 11.—12. Rippe. Man fühlt dann, dass das Organ sich systolisch *vergrössert,* und kann so Verwechselung mit einer *Hebung* der Leber durch die Aorta oder gar mit starker epigastrischer Pulsation ausschliessen; man erkennt ausserdem

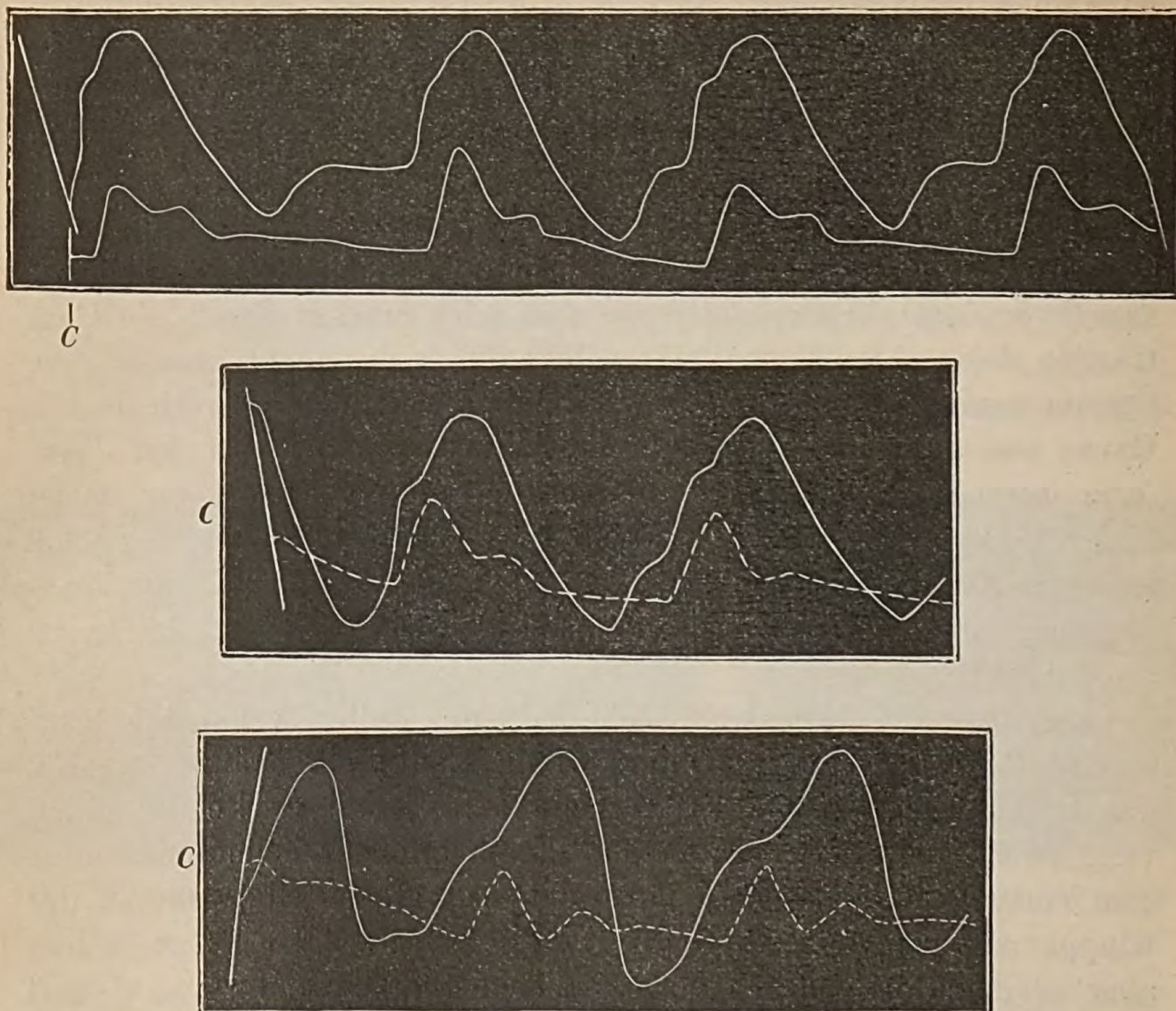


Fig. 69. Positiver Jugularpuls, daneben (bei *C*) **der Carotispuls** (nach Riegel).

auf diese Weise den Leberpuls leichter, d. h. früher, als bei blosser Palpation von vorne. — Die Leber pflegt fast immer durch vorhergegangene Stauung (s. u. Vergrösserung der Leber) vergrössert zu sein; jedenfalls wird sie es sofort, wenn Tricuspidalinsufficienz eintritt, wie *wir* in einem Falle von Mitralinsufficienz und Stenose, in welchem relative Tricuspidalinsufficienz auftrat, wieder zurückging und wieder auftrat, sehr deutlich beobachten konnten.

Dem venösen Leberpuls ist in der Erscheinung völlig gleich der *arterielle Leberpuls* (bei Aorteninsufficienz, s. S. 233).

Zum Zustandekommen eines erkennbaren Lebervenenpulses wie eines kräftigen Jugularvenenpulses gehört natürlich eine einigermassen leidliche, und für den ersteren auch eine nicht zu frequente

Herzthätigkeit. Erlahmt das Herz mehr und mehr, so verschwindet der Leberpuls, und der Jugularpuls wird allmählich kleiner und „*tardus*"; schliesslich ist nur ein leichtes An- und Abschwellen der Vene vorhanden.

Zur Differentialdiagnose der verschiedenen Pulsarten an den Halsvenen ist Folgendes zu beachten: 1. die *mitgetheilte Pulsation* wird von dem, zeitlich ja mit ihr zusammenfallenden, *positiven Eigenpuls* am besten dadurch unterschieden, dass man den Finger oder besser ein Plessimeter mit der Kante in der Mitte der Halshöhe auf die Vene aufsetzt; ist die Pulsation mitgetheilt, so schwindet sie in dem centralen, leereren Stück und wird deutlicher in dem peripheren, durch Stauung schwellenden Abschnitt; ein positiver Eigenpuls dagegen bleibt centralwärts unverändert bestehen, schwindet aber im peripheren Stück. 2. der *negative Eigenpuls* ist vom positiven und von der mitgetheilten Pulsation meist durch den Vergleich mit dem Herzspitzenstoss, sonst durch Vergleich mit dem Carotispuls (man greife an die linke Carotis und betrachte gleichzeitig die rechte Jugularis) zu unterscheiden; zu beachten ist auch, dass beim negativen Puls der Collaps der Vene rasch, das Anschwellen langsam zu erfolgen pflegt. Gerade daran wird man ihn bei einiger Uebung oft sofort richtig erkennen.

Zur genauen Beobachtung und Erkennung dieser Erscheinungen ist es gut, den Patienten zeitweise nur flach oder, wenn möglich, auch gar nicht athmen zu lassen, damit das respiratorische An- und Abschwellen der Venen wegfällt.

Zu erwähnen sind noch einige Vorkommnisse, welche höchst selten oder diagnostisch wenig wichtig sind:

Der *diastolische Halsvenencollaps* (Friedreich), dem systolischen Venenpuls sehr ähnlich aussehend, kommt zuweilen bei *adhäsiver Pericarditis* und schwieliger *Mediastinitis* vor und steht dann in Zusammenhang mit den systolischen Einziehungen der Herzgegend bei dem genannten Zustand (s. S. 172); das in der Diastole mit der vorderen Brustwand zusammen vorspringende Herz wirkt wahrscheinlich in diesem Augenblick aspirirend auf den Inhalt der grossen Venen.

Systolischer Venenpuls kann ausnahmsweise auftreten bei *Mitralinsufficienz* und offenem *Foramen ovale*: durch letzteres und das Ostium venosum sinistrum hindurch wirft die Contraction des linken Ventrikels eine rückläufige Pulswelle in die Cavae und deren nächste Aeste hinein (Seltenheit; ein Fall bisher beobachtet).

Doppelter positiver Venenpuls (Leyden) ist bei Hemisystolie beobachtet.

3. Bewegungserscheinungen an anderen Venen.

Der *systolische Eigenpuls* kann sich, wie schon erwähnt, auf *Gesichtsvenen* fortsetzen (selten). Er ist sogar in einzelnen Fällen

an den Hautvenen der Arme, an kleinen Aesten der V. mammaria interna (auch von mir in einem Fall gesehen), an der V. cava inferior (GEIGEL) u. a. beobachtet.

Der sog. *progressive* oder *aufsteigende Venenpuls* (QUINCKE, HOLZ) ist an den Venen des Hand- und Fussrückens, selbst des Vorderarms bis zum Ellenbogengelenk herauf gelegentlich gesehen worden. Diese Erscheinung kann bei sehr verschiedenen Zuständen auftreten; sie scheint hauptsächlich dann zu Stande zu kommen, wenn die Gefässe an den Extremitäten von vermindertem Tonus, die Venen mehr oder weniger voll sind und wenn das Herz kräftig arbeitet. QUINCKE hat den aufsteigenden Venenpuls bei fieberhaften Zuständen aller Art, bei cerebralen und spinalen Erkrankungen, bei Chlorose und Anämie, endlich bei Gesunden im heissen Sommer beobachtet; HOLZ und SENATOR haben ihn bei Pseudoleukämie und Leukämie gesehen.

Er kann wohl kaum anders gedeutet werden, wie als ein durch die Capillaren fortgesetzter Arterienpuls, aber über die genaueren Entstehungsbedingungen gehen die Ansichten noch auseinander, ebenso über seine prognostische Bedeutung; diagnostisch kann er, wie aus dem Angeführten erhellt, bisher nicht verwerthet werden.

4. Venenthrombose.

Eie Umwandlung des weichen Venenrohrs in einen *derb anzufühlenden*, *rundlichen Strang* zeigt diesen Zustand an. Sehr oft ist die thrombosirte Vene auch druckempfindlich. — In der inneren Medicin ist besonders von Interesse und Wichtigkeit die Thrombose der grossen Venenstämme der unteren Extremitäten, wie sie im Verlauf *schwerer acuter Infectionskrankheiten*, im Gefolge *chronischen Siechthums* und beim *Altersmarasmus* zuweilen vorkommt. Häufig, aber in Bettruhe nicht immer, findet sich in dem betr. Glied *Stauungsödem*.

Auscultation der Venen.

1. *Töne und kurzdauernde Geräusche* werden zuweilen über V. jugularis und cruralis gehört:

Bei der *Tricuspidalinsufficienz* ist es die herzsystolisch-rückläufige Blutwelle, welche beim Anprall an die schliessenden Klappen oberhalb des Bulbus jugularis und an diejenigen der Cruralis am Lig. Poupartii, auch durch die plötzliche Anspannung der Venenwand selbst, einen Ton erzeugt, der bei sehr leichtem Aufsetzen des Stethoscops an den betreffenden Stellen gehört wird. — Aber auch bei fehlenden Cruralvenenklappen ist der Ton gehört worden; er muss in solchen Fällen durch die plötzliche Spannung des Venenrohrs

allein erzeugt sein. — Sind die betreffenden Klappen insufficient, so kann ein entsprechendes kurzes Geräusch auftreten (sehr selten).

Der *Jugularton* ist beim *„Bulbuspuls"* der Tricuspidalinsufficienz gewöhnlich vorhanden; ein Venenton über der V. cruralis gehört dagegen zu den Seltenheiten, weil die rückläufige Blutwelle wohl nur ausnahmsweise dieses Gefäss erreicht. — Ganz ausnahmsweise kann bei Tricuspidalinsufficienz ein *Doppelton* über der V. cruralis auftreten: erst Vorhofs-, dann Ventrikelcontraction bedeutend (FRIEDREICH). Die Unterscheidung von Tönen, Doppeltönen, Geräuschen der Arteria cruralis kann mit Sicherheit nur danach gemacht werden, ob die Zeichen einer Insuff. aortae oder die einer Insuff. tricuspidalis bestehen (danach ist der diagnostische Werth dieser Erscheinungen zu ermessen!). — Cruralarterien- und -venentöne können sich sogar bei gleichzeitig bestehender Insuff. aortae und tricuspidalis mischen.

Durch plötzliches Pressen, durch Husten entsteht mitunter bei gesunden, besonders mageren Personen ein Ton über der Vena cruralis (*exspiratorischer Cruralvenenklappenton*, FRIEDREICH).

2. *Ein fortdauerndes Geräusch, als Nonnensausen* (*Nonnengeräusch, Venensausen*) bezeichnet, wird vielfach bei Anämischen, besonders *Chlorotischen,* allerdings aber auch bei manchen Gesunden über den Venae jugulares, meist lauter über der rechten, gehört. Es klingt wie ein richtiges Sausen, oder wie ein höchst feines Schwirren, oder wie das Brummen eines Brummkreisels; wenn es sehr stark ist, kann es auch *gefühlt* werden. — Erzeugt wird das Geräusch durch Wirbel, welche im Blut auftreten, wenn es aus der infolge der Blutarmuth engen Jugularis in den viel weiteren, weil durch das umgebende Gewebe stets offen gehaltenen, Bulbus einströmt; die Wirbel sind um so stärker, je rascher das Blut strömt; daher wird das Geräusch durch tiefes Inspirium lauter; aus demselben Grund ist es bei aufrechter Stellung meist lauter als in liegender. Gar nicht selten zeigt es sich deshalb auch in der Diastole des Herzens lauter als in der Systole.

Auch die Bevorzugung der rechten Jugularis vor der linken erklärt sich aus der verschiedenen Stromgeschwindigkeit, infolge der verschiedenartigen Einmündung in die Cava (s. o. S. 241). — Vermehrt wird das Geräusch ferner durch leichte Compression, wie sie mit dem Stethoscop oder durch Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite (hier infolge der Spannung der Fascia colli, wohl auch der Contraction des M. omohyoideus) ausgeübt werden kann.

Was das *Vorkommen* des Geräusches betrifft, so muss für die alte Ansicht eingetreten werden, dass es vorwiegend bei *Anämischen,* besonders *Chlorotischen* auftritt; — wobei die Modification FRIEDREICH's, dass bei diesen stärkeres, bei Gesunden meist nur ein leises

Sausen hörbar zu sein pflegt, mir sehr angebracht zu sein scheint. — Ein diagnostischer Werth im strengen Sinne ist freilich dieser Erscheinung nicht beizulegen.

Aehnliche Geräusche kommen ausnahmsweise auch an *anderen Venen* vor, und zwar hier fast ausschliesslich bei *Anämischen:* so an den grossen Extremitätenvenen und auch an den intrathoracalen Stämmen; hier ist das Geräusch immer in der Herzdiastole viel stärker und kann dadurch scheinbar unterbrochen klingen. — Dass Sahli die „anämischen Herzgeräusche" zum Theil als fortgeleitete Geräusche aus den Brustvenenstämmen erklärt, ist früher erwähnt.

Untersuchung des Blutes.

Vorbemerkung.

Die *Gesammtmenge des Körperblutes* beträgt beim Gesunden etwa $^1/_{13}$ des Körpergewichts. — Am Krankenbette können wir auf keine Weise auch nur annähernd die Blutmenge bestimmen, obwohl es ja klar ist, dass die Weite der Arterien ceteris paribus (d. h. eine gleichmässige Vertheilung des Blutes im Kreislauf vorausgesetzt) im Allgemeinen sich nach der Gesammtblutmenge richten muss. — Der aus diesem Mangel unserer Untersuchungsmethoden erwachsende Schaden ist aber nur ein geringer deshalb, weil nach unseren heutigen Kenntnissen die *Menge* des Blutes nur in vereinzelten Zuständen, wie z. B. unmittelbar nach Blutverlusten, ferner bei grossen Wasserverlusten des Organismus (Cholera asiatica; schwere Durchfälle, besonders der Kinder) in charakteristischer, uns bekannter Weise beeinflusst wird.

Von der grössten Wichtigkeit dagegen für die Erkennung gewisser Krankheiten sind, nach unseren heutigen pathologischen Kenntnissen und dem Stande der Untersuchungsmethoden, eine Reihe von Zuständen des Blutes, welche sich beziehen auf dessen *morphotische Bestandtheile,* bezw. gewisse *morphotische Beimengungen,* ferner auf den *Gehalt an Hämoglobin* und bezw. auch gewisse Verbindungen dieses Körpers mit O, CO_2 u. a. Dazu kommen einige diagnostisch weniger wichtige physikalische und chemische Abweichungen des Blutes von der Norm. — Die hauptsächlich in Betracht kommenden Methoden sind ausser der nicht ganz werthlosen *Inspection der Hautfarbe und Betrachtung eines Blutstropfens mit blossem Auge: die spektroskopische Untersuchung, die mikroskopische Untersuchung* und diejenige mit gewissen Apparaten zur annähernden Bestimmung der *Farbintensität* (des Hämoglobingehalts).

I. Farbe und spektroskopisches Verhalten des Blutes; specifisches Gewicht.

Das unmittelbar dem Körper entnommene Blut ist beim Gesunden von der bekannten Farbe, und zwar heller, wenn es arteriell, sauerstoffreich, d. h. reich an Oxyhämoglobin, ist, — dunkler, blauroth, wenn es venös, arm an Sauerstoff, ist. — Das hochgradig sauerstoffarme Blut eines Menschen, der an Dyspnoe, bezw. an venöser Stauung oder an Beidem leidet, ist ganz besonders *dunkel.* — Bei der Kohlenoxydvergiftung ist das Blut *hellkirschroth,* bei Vergiftung mit chlorsaurem Kali, Anilin, auch bei schwerer Blausäure- und bei Nitrobenzolvergiftung ist es *braunroth* oder *chokoladenfarbig;* — *hellwässerig* ist das Blut bei schwerer Anämie und Chlorose (Hydrämie); eigenthümlich *weisslichroth,* wie *mit Milch gemischt,* oder auch *chocoladenfarbig* sieht es aus bei hochgradiger Leukämie.

Diese Veränderungen der Blutfarbe haben alle auch Einfluss auf die Hautfarbe des Kranken, wie theilweise schon unter Cyanose, Blässe erwähnt ist. — Kranke mit Kohlenoxydvergiftung sehen deshalb auch auffallend rosig aus, während chlorsaures Kali, Anilin, Blausäure (Nitrobenzol) eine cyanotische oder eine eigenthümlich graublaue, selbst schwärzliche Farbe der Haut, bezw. der Schleimhäute verursachen. — Diese Hautfärbungen sind ebenso wie die verschiedenen Verfärbungen des aus einer Nadelstichwunde austretenden Blutstropfens zu wenig scharf unterschieden, als dass sie unmittelbaren diagnostischen Werth hätten, sie fordern aber, besonders bei den genannten Vergiftungen, wenn sie sofort als *ungewöhnlich* erkannt werden, zur rechtzeitigen weiteren (*spektroskopischen, mikroskopischen*) Untersuchung des Blutes auf; hierin liegt der sehr grosse Werth ihrer Kenntniss.

Zur Erkennung der *Hämoglobinämie* (bei der aus den rothen Blutkörperchen stammendes Hämoglobin im Blutserum gelöst erscheint) ist die Anwendung des blutigen Schröpfkopfes unumgänglich: man lässt das dadurch gewonnene Blut 24 Stunden bedeckt, womöglich im Eisschrank stehen, und sieht dann das vom Blutkuchen getrennte Serum an: dasselbe ist bei normalem Blut von gelber Farbe; bei Hämoglobinämie ist es rubinroth und verhält sich spektroskopisch wie Oxyhämoglobin, s. d. unten.

Annähernde quantitative Bestimmung des Hämoglobingehalts. — Ein verminderter Hämoglobingehalt des Blutes kann bedingt sein durch Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, oder durch Abnahme des Hämoglobingehalts der einzelnen Blutkörperchen, oder durch Beides (s. unten). — Für die Beurtheilung eines Patienten hinsichtlich des (normalen oder subnormalen) Hämoglobingehaltes

seines Blutes ist die Hautfarbe ein ganz unsicherer, die Farbe der Schleimhäute ein auch nicht selten irreführender, jedenfalls aber stets ungenauer Index. Man sucht deshalb neuerdings mehr und mehr sich an die Blutuntersuchung selber zu halten. Bei extremer Anämie erscheint der aus einer Nadelstichwunde am Finger austretende Blutstropfen dem geübten Auge deutlich blass und lässt somit zweifellos verminderten Hämoglobingehalt erkennen. Um indess die Beurtheilung des Hämoglobingehalts eines Blutstropfens auch bei geringeren Abweichungen von der Norm mit dem Auge zu ermöglichen, braucht man unbedingt technische Hülfsmittel. Es sind zu diesem Ende in neuerer Zeit eine Reihe von Apparaten construirt; wir führen hier nur zwei an, welche die empfehlenswerthesten sind: das FLEISCHL'sche Hämometer und das GOWERS'sche Hämoglobinometer. Beide besitzen eine für die Zwecke der Praxis genügende Genauigkeit und sind verhältnissmässig einfache und schnell arbeitende Apparate; wir selbst haben früher stets nur das FLEISCHL'sche und erst in neuester Zeit auf die sehr nachdrückliche Empfehlung von SAHLI hin, auch mehrfach das viel billigere und noch einfachere GOWERS'sche Instrument (von Optiker Büchi in Bern bezogen) angewendet. Wir empfehlen dasselbe jedem Praktiker zu möglichst weitgehender Verwendung in der Diagnose und Beurtheilung von Anämien.

Das Princip des FLEISCHL'schen Hämometers ist folgendes:

Eine gewisse sehr geringe (durch Einstich mit feiner Lanzette oder besser mittels eines bei KATSCH in München fabrizirten Schneppers zu erlangende) Quantität Blut wird in bestimmtem Verhältniss mit Wasser verdünnt, und hierauf wird die Farbe dieser Mischung bei Oel- oder Gaslicht verglichen mit der Farbe eines Glaskeils, der mit CASSIUS'schem Goldpurpur gefärbt, verschiebbar ist und eine Scala trägt. Auf dieser Scala steht die Zahl 100 da, wo der Glaskeil an Farbintensität einer Mischung normalen Blutes entspricht; die die helleren Farbstufen angebenden Zahlen 90, 80 u. s. w. bis 10 geben direct das procentische Verhältniss des in einer untersuchten, gleichfarbig befundenen Blutmischung enthaltenen Hämoglobins zur Hämoglobinmenge des Gesunden (also 90 bedeutet: wenn eine, vorschriftsmässig gefertigte, Blutmischung in der Farbe genau der Farbe des Glaskeils an dieser Stelle der Scala entspricht, so enthält das betreffende Blut nur 90 % der normalen Hämoglobinmenge).

Das Princip des GOWERS'schen Instruments ist dasselbe; man vergleicht eine Blutmischung von 1 auf 100 Wasser mit einer „Normallösung", welche von einer Lösung von Picrinsäure und Carmin in Glycerin dargestellt wird; diese Lösung ist aber nur zum Vergleich bei Tageslicht brauchbar; für den Gebrauch bei künstlicher Beleuchtung hat SAHLI eine andere Lösung hergestellt, welche als: Normallösung zum GOWERSschen Hämoglobinometer für künstliches Licht bei Optiker HOTZ in Bern käuflich ist.

Die Genauigkeit beider Instrumente geht bis etwa 5 %. Eine sehr genaue Feststellung des Hämoglobingehalts für Zwecke wissenschaftlicher Forschung kann daher mit diesen Apparaten nicht erlangt werden; zu dieser bedarf es der quantitativen Spectralanalyse (K. VIERORDT); eine Schilderung dieses Verfahrens aber würde selbstverständlich den Rahmen unseres Buches überschreiten.

Spektroskopisches Verhalten des Blutes. Die Untersuchung desselben ist in gewissen Fällen von entscheidender Bedeutung; sie ist ausserdem neuerdings ausserordentlich erleichtert durch klinisch sehr brauchbare und wenig umfangreiche Apparate, von denen das von DESAGA (Heidelberg) verfertigte Spektroskop, allerneuestens aber das sehr billige HERING'sche *Spektroskop ohne Linsen* zu nennen sind. Dieses letztere ist nach Verf. eigener Erfahrung und auch nach dem Urtheil v. JAKSCH's für klinische Zwecke bei einiger Uebung vollkommen genügend.

In drei Fällen giebt die Prüfung des Spektrums bei der Untersuchung des Blutes ein werthvolles Resultat: bei der *Hämoglobinämie* (s. vorige Seite) wird das Vorhandensein von Blutfarbstoff im Serum unzweifelhaft, falls das Serum die Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins zeigt: einen im Gelb nahe dem Grün (bei der FRAUENHOFER-schen Linie *D*), und einen im Grün nahe dem ersteren (zwischen *D* und *E*). — Ferner treten bei *Kohlenoxydvergiftung* im Blute zwei Absorptionsstreifen auf, welche den eben erwähnten nahe (nur etwas gegen Violett verschoben) sind und deshalb mit jenen verwechselt werden können, sich aber dadurch von den Streifen des Oxyhämoglobins aufs Deutlichste unterscheiden, dass sie auf Zusatz von Schwefelammonium nicht verschwinden (weil das Kohlenoxydhämoglobin nicht reducirt wird).

Endlich hat man neuerdings gefunden, dass bei *Vergiftung mit chlorsaurem Kali* im Blute, und zwar schon innerhalb des lebenden Organismus, Methämoglobin auftritt. Dasselbe verursacht in saurer und neutraler Lösung einen Absorptionsstreifen im Gelb (zwischen *C* und *D*; ausserdem drei andere schwächere), der mit dem des Hämatins zusammenfällt, aber sich vor jenem dadurch auszeichnet, dass er auf Zusatz von Schwefelammonium zuerst dem Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins, dann dem des O-freien Hämoglobins (breiter Streif von *D* bis beinahe *E* im Gelb und Grün) Platz macht. — In alkalischer Lösung zeigt das Methämoglobin einen schmalen Streif im Gelb dicht bei *D* und je einen im Gelb-Grün und Grün.

Es sind ausserdem noch andere Veränderungen des Blutes, theils seiner Farbe an sich, theils seines Verhaltens zum Spectrum, an Thieren bei Vergiftungen gefunden; deren Erwähnung schien uns für den Zweck des vorliegenden Buches nicht erforderlich.

Das specifische Gewicht des Blutes hat neuerdings SCHMALTZ mittelst der pyknometrischen Methode zu bestimmen gesucht. PEIPER hat dieselbe nachgeprüft und dieselben Ergebnisse gehabt wie SCHMALTZ; es scheint also, dass das Verfahren exacte Resultate liefert. Wir selbst haben noch kein Urtheil über dasselbe, möchten es aber wegen der principiellen Wichtigkeit der einschlagenden Fragen nicht unerwähnt gelassen haben. Wegen der Einzelheiten des Verfahrens und der gewonnenen Ergebnisse vgl. SCHMALTZ (Dtsch. Arch. f. kl. Med. B. 47, Dtsche. med. Wochenschr. 1891) und PEIPER (Centralbl. f. klin. Med. 1891).

2. Mikroskopie des Blutes.

Verfahren. Will man bei einem Kranken das Blut mikroskopisch untersuchen, so legt man sich zuerst einen reinen Objectträger und einige reine Deckgläschen zurecht; sodann wäscht man eine Fingerbeere sorgfältigst mit Wasser oder mit frischer 1/2 procentiger Kochsalzlösung, hierauf sticht man mit einer reinen Nadel in die Fingerbeere ein, und lässt dann entweder von dem austretenden Blute einen Tropfen auf den Objectträger fallen und bedeckt ihn, ohne zu drücken, mit dem Deckgläschen; oder man fährt mit dem Deckgläschen leicht (ohne den Finger zu berühren) über das austretende Blut und setzt dann das Deckgläschen sofort vorsichtig auf den Objectträger auf. — Durch Druck auf den Finger des Patienten das Austreten des Blutes zu fördern, ist nicht rathsam.

Zur mikroskopischen Untersuchung auf Mikroorganismen (s. u.) müssen alle Instrumente u. s. w. besonders sorgfältig gereinigt sein, und der Finger ist mit Seife und Bürste, dann mit Alkohol und Aether zu säubern. — Je nach dem besonderen Zweck der Untersuchung sind Vergrösserungen von 300 bis zu etwa 700 lin. und mehr nöthig.

Ebenso bequem und dabei für den Patienten viel weniger schmerzhaft ist das ganze Verfahren, wenn man statt des Fingers ein Ohrläppchen zum Einstechen wählt.

Die *normalen Gebilde* des Blutes sind bekanntlich *rothe* und *weisse Blutkörperchen* und *Blutplättchen*. Von diesen haben die letztgenannten für die klinische Krankheitsbestimmung vorläufig kein Interesse. — Die mit dem Mikroskop erkennbaren *krankhaften Zustände* des Blutes lassen sich trennen in *Veränderungen der Zahl* oder

des *Aussehens der Blutzellen* einerseits, *Beimengungen* (von Mikroorganismen u. a.) anderseits.

Die Veränderungen der Zahl und des Aussehens der Blutkörperchen werden ihrerseits im Allgemeinen wieder eingetheilt in: Verminderung der rothen Blutkörperchen (*Oligocythämie*), Vermehrung der weissen absolut und im Verhältniss zu den rothen (*Leukämie* und *Leukocytose*), und Aenderungen der Gestalt und Grösse der rothen Blutkörperchen (*Poikilocythämie* und *Mikrocythämie*). — Diese Formen gehen aber zum Theil ineinander über.

1. Die **Oligocythämie**, Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, ist die der *Anämie* (nicht der *Chlorose*) zukommende Blutveränderung. Sie wird, wenn sie hochgradig, schon an dem wässerigen Aussehen des Blutstropfens erkannt, kann dann auch von Geübten allenfalls ohne Weiteres aus einem gewöhnlichen mikroskopischen Präparate ersehen werden (wiewohl auf das letztere sehr wenig zu geben ist). — Zur genaueren Feststellung der Zahl der rothen Blutkörperchen bedient man sich eines *Blutkörperchenzählapparats*.

Zum Voraus sei bemerkt, dass zur *Diagnose* der verschiedenen Formen der Anämie (von denen unten) die **Zählung** der rothen Blutkörperchen recht selten unumgänglich nöthig ist, dass sie aber für die *Beurtheilung des Verlaufs* der betreffenden Krankheit, besonders aber des Einflusses der Behandlung recht werthvoll sein kann.

Den Vorzug vor allen heutzutage gebrauchten Blutkörperzählapparaten verdient der THOMA-ZEISS'sche. Derselbe besteht aus einem *Mischer* und einer HAYEM'schen *Zählkammer*.

Der Mischer dient zur Herstellung einer möglichst gleichmässigen Verdünnung des Blutes, wie sie zur Zählung nöthig ist. — Als Verdünnungsflüssigkeit empfiehlt sich 3 procent. Kochsalzlösung. — Der Mischer ist eine Art sehr kleiner Messpipette mit sehr feinem Kanal, deren kugelige Höhlung ein Glaskügelchen enthält. Das Glasrohr unterhalb der Kugel trägt die Marken 0,5 und 1,0; dicht oberhalb der Kugel steht die Marke 101. Die ersteren beiden Marken sind diejenigen, bis zu welchen (direct von einer Nadelstichwunde am Finger) das Blut eingesaugt wird, und zwar saugt man bis 0,5, wenn man eine Mischung von 1 : 200, bis 1,0, wenn man eine solche von 1 : 100 haben will. In beiden Fällen reinigt man hierauf die Spitze vom anklebenden Blut und saugt 3 procent. Kochsalzlösung bis zu 101. Man schüttelt dann den Mischer ein paar Mal derart, dass durch das in dessen Kugel befindliche Glaskügelchen eine gleichmässige Mischung hergestellt wird. Dann bläst man erst den Inhalt der feinen Röhre, der aus reiner Kochsalzlösung besteht, aus und hierauf füllt man mit der Mischung die

HAYEM'sche *Zählkammer*. Dieselbe besteht aus einem Objectträger und einer Glasplatte mit kreisförmigem Ausschnitt und ist ein Raum von

überall genau 0,1 mm Tiefe, auf dessen Boden sich eine mikroskopische Quadrattheilung befindet, deren Quadrate jedes $^1/_{20}$ mm Seitenlänge haben. Der Cubikinhalt des Raumes über jedem Quadrat ist ($^1/_{20} \times {}^1/_{20} \times {}^1/_{10}$ cmm) $= {}^1/_{4000}$ cmm.

In diese Kammer wird die Blutmischung eingeblasen und hierauf das zugehörige Deckgläschen sorgfältig, ohne dass Luftblasen entstehen, aufgelegt.

Nachdem man einen Augenblick gewartet, damit die Blutkörperchen sich möglichst gleichmässig vertheilt absetzen, zählt man unter Anwendung etwa 50facher Vergrösserung in einer grösseren Anzahl der oben genannten Quadrate die enthaltenen Blutkörperchen, und zwar immer aus je 16 Quadraten das Mittel ziehend; je mehrmals man 16 Quadrate durchzählt, desto besser für die Genauigkeit der Bestimmung. — Die Berechnung der Zahl der Blutkörperchen im Cubikmillimeter ergiebt sich aus der Einrichtung des Mischers und dem oben angeführten Cubikinhalt eines Quadrats.

Der Mischer muss gleich nach dem Gebrauch mit Wasser, Alkohol, Aether auf das Sorgfältigste gereinigt werden.

Normalerweise sind im Cubikmillimeter Blut beim Manne circa 5 Millionen, beim Weibe circa $4^1/_2$ Millionen rother Blutkörperchen (C. Vierordt, Laache); eine sicher *krankhafte Verminderung* dürfte bei erstmaliger Untersuchung eines Falles nur zu behaupten sein, wenn die Zählung die Hälfte dieser Zahl oder weniger ergiebt; die geringste bei Kranken gefundene Menge ist etwa 400,000 auf den Cubikmillimeter.

Ausser der Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen beobachten wir bei der Anämie (Hydrämie) noch folgendes: 1. die rothen Blutkörperchen zeigen *verminderte oder sogar gar keine Geldrollenbildung* — die ja bekanntlich dem normalen Blut eigenthümlich ist; — 2. *Sternformen, Maulbeerformen* der rothen Blutkörperchen, ebenfalls beim normalen Blut, sobald es entnommen ist, ganz gewöhnlich, treten wenig oder gar nicht auf; — 3. die rothen Blutkörperchen sind bei der *einfachen Anämie* (ganz besonders übrigens bei der *Chlorose*) blasser durch *verminderten Hämoglobingehalt;* — umgekehrt ist ihr Verhalten nicht selten bei der Poikilo- und Mikrocythämie, s. d.; — 4. es treten in einem Theil der Fälle leichte Veränderungen der Gestalt und Grösse der rothen Blutkörperchen auf, s. ebenfalls unten bei Abs. 3; — 5. die weissen Blutkörperchen sind im Verhältniss zu den rothen etwas vermehrt (*relative Leukocythämie.*)

Die *Oligocythämie* ist immer verbunden mit *vermindertem Hämoglobingehalt* des Blutes, sei es nun, dass Verminderung des rothen Blutkörperchen vorliegt, oder dass die einzelnen Blutkörperchen obendrein blasser sind. Die Krankheiten, bei denen beide Zustände combinirt

vorkommen, sind die verschiedenen Formen der *Anämie*, die *perniciöse Anämie*, die *Leukämie*. — Dagegen kommt verminderter *Hämoglobingehalt des Blutes* allein, d. h. ohne beträchtliche Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen, bei der *Chlorose* vor. — Für die **Beobachtung des Verlaufs** kommt bei den ersteren Krankheiten sowohl Zählung als Untersuchung auf Hämoglobin, bei der Chlorose aber nur die Untersuchung auf Hämoglobin in Betracht. Bei den erstgenannten Krankheiten scheinen Zahl der rothen Blutkörperchen und Hämoglobingehalt des Blutes Hand in Hand zu gehen. Ich finde deshalb, dass besonders in Anbetracht der Billigkeit, Einfachheit und leidlichen Sicherheit des GOWERS'schen Hämoglobinometers dem Arzt recht dringend empfohlen werden sollte, zur Feststellung des Verlaufs einer Anämie (natürlich erst recht einer Chlorose) die Färbekraft des Blutes zu untersuchen, statt dass er auf die Blutkörperchenzählung hingewiesen würde, — die weitaus die Meisten wegen ihrer Umständlichkeit doch unterlassen.

2. **Veränderung der Grösse und Form der rothen Blutkörperchen.** Sie ist früher in ihrer Gesammtheit als ein diagnostisches Merkmal der *perniciösen Anämie* angesehen worden; neuerdings weiss man, dass auch andere Zustände mit solchen Abweichungen einhergehen. — Zur Beurtheilung der Grösse ist es das einfachste, mit einem Blutpräparat vom Gesunden (vom Untersucher selbst) zu vergleichen. Der normale Durchmesser eines rothen Blutkörperchens ist 7,7—8,0 μ.

Die Mikrocythämie; man versteht darunter das Auftreten von hämoglobinhaltigen Gebilden, die kleiner sind als rothe Blutkörperchen, dabei entweder deren Gestalt ganz oder angedeutet noch zeigen, oder aber, sind sie sehr klein, einfach kugelig sind. Die ersteren trifft man besonders bei der Neubildung von Blut nach Blutungen, ausserdem aber bei allen anderen Arten der Anämie; sie sind wohl junge rothe Blutkörperchen. — Die letzteren, die *Mikrocyten* im strengen Sinne, kommen allerdings besonders oft bei perniciöser Anämie, aber auch bei jeder anderen Anämie vor. Die Annahme, dass sie erst unter dem Deckgläschen entstehen, ist sehr wohl richtig, man kann sie sogar in normalem Blut, wenn das Präparat Luftblasen enthält, gedrückt ist, alt ist, finden; in einem sonst normalen, ganz frisch untersuchten Blutpräparat habe ich sie ausser am Rande (Einwirkung der Luft!) nie gesehen.

Makrocyten, abnorm grosse rothe Blutkörperchen (neben normal grossen, auch kleinen difformen) treten in vereinzelten Fällen bei starker und einfacher Anämie, ganz besonders aber bei der *perniciösen Anämie* auf. Ihr Vorhandensein muss immer den Verdacht auf diese

Krankheit lenken. — Grösser als normal sind übrigens sehr oft auch die unten zu besprechenden Poikilocyten.

Kernhaltige Makrocyten (*Gigantoblasten*, Ehrlich) scheinen das sicherste Merkmal eines schweren Darniederliegens der blutbildenden Organe und damit auch der *perniciösen Anämie* zu sein. Indessen ist zu bedenken, dass, wie man heutzutage weiss, die Blutveränderungen der perniciösen Anämie auch secundär nach schweren Schädigungen des Organismus eintreten können.

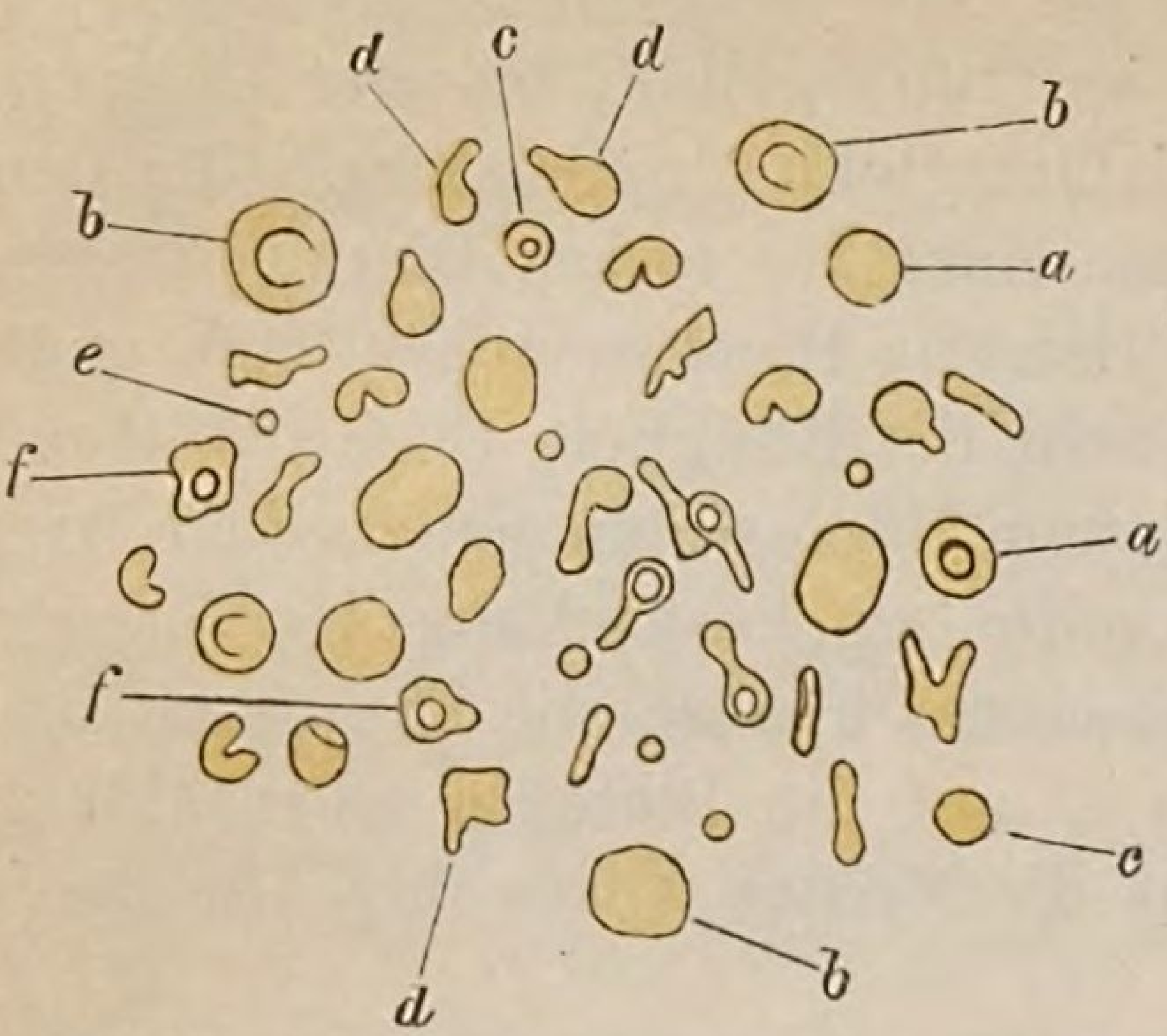


Fig. 70. Poikilo-, Makro-, Mikrocytose (entsprechend den Buchstaben *d*, *b*, *c*); *a* normale Blutkörperchen, *e* Zerfallsproducte von rothen Blutkörperchen, *f* kernhaltige r. Blutkörperchen; einzelne Blutkörperchen zeigen Vacuolen (hochgradige Anämie — nach Quincke).

Poikilocyten sind im strengen Sinne rothe Blutkörperchen von veränderter Gestalt. Sie können alle möglichen Formen annehmen; Keulen-, Biscuit-, Birn-, Flaschen-, Trommelschlägelformen sind die gewöhnlichsten. Vielfach entsprechen die Poikilocyten vergrösserten rothen Blutkörperchen. In einzelnen Fällen zeigen sie amöboide Bewegungen. — Im weiteren Sinne bezeichnet man mit dem Ausdruck: *Poikilocytose* eine Mischung der genannten Formen mit Mikro- und Makrocyten, die denn auch fast immer vorliegt.

Eine Verwechselung mit den normalerweise auftretenden Maulbeer- und Stechapfelformen, oder mit Erzeugnissen eingreifender mechanischer und chemischer Einwirkungen muss durch sorgfältiges Anfertigen des Präparats und sofortige Untersuchung vermieden werden.

Die *Poikilocytose* ist für sich allein entschieden nicht das pathognomonische Symptom der *perniciösen Anämie*, wiewohl man sie bei anderen Anämien nicht so regelmässig und selten so stark vorfindet, wie bei der perniciösen. Zur Diagnose der perniciösen Anämie gehört vielmehr das Vorhandensein von Makrocyten und besonders von Gigantoblasten. Diese perniciöse Anämie ist übrigens durchaus nicht immer (vielleicht nie?) eine selbständige Krankheit. Sie ist vielmehr beobachtet im Gefolge von *Bandwürmern* (besonders *Bothriocephalus*), von *schwerer Lues*, bei *Carcinomcachexie*, nach erschöpfenden *Magenblutungen*.

Selbstverständlich gehen alle diese Veränderungen der rothen

Blutkörperchen mit, meist sehr bedeutender, Verminderung ihrer Zahl und des Hämoglobingehalts des Blutes einher. Dabei ist, wie schon erwähnt, der Hämoglobingehalt des einzelnen Blutkörperchens nicht selten vermehrt.

Ueber *Defecte im Innern der rothen Blutkörperchen,* welche bei acuten Infectionskrankheiten und schweren Anämieen vorkommen und mit den Malariaparasiten verwechselt werden können, vergl. S. 261.

3. Vermehrung der weissen Blutkörperchen *(Leukocytose* und *Leukämie).* Im normalen, durch Einstich entleerten Blut verhält sich die Zahl der weissen Blutkörperchen zu den rothen nach älteren Untersuchungen im Mittel etwa wie 1 : 400 bis 1 : 700, nach v. LIMBECK genauer wie 1 : 555 bis 625 (= 8—9000 Leukocyten im Cubikmillimeter Blut). Diese weissen Blutzellen des *normalen* Blutes lassen verschiedene Formen erkennen (EHRLICH), von denen das Hauptinteresse beanspruchen: a) die kleinen und grossen *Lymphocyten,* ebenso gross bezw. doppelt so gross, wie rothe Blutzellen; b) die *polynucleären Leukocyten,* mit polymorpher Kernfigur oder mehreren kleinen stark tingirbaren Kernen und sogenannten neutrophilen Granulationen; c) die sogenannten eosinophilen Zellen, mit schwächer tingirbarem, oft mehrfachem Kern und *eosinophilen* Granulationen.


Fig. 71. Leukämisches Blut (nach FUNKE).

Neutrophile Granulationen sind solche, welche sich durch neutrale Anilinfarbstoffe färben, d. h. durch Vereinigung eines sauren mit einem basischen. Zu ihrer Färbung verwendet EHRLICH folgende Mischung: 125 ccm einer gesättigten wässerigen Orange-G-Lösung, versetzt mit ebensoviel von einer 20 Procent Alkohol enthaltenden concentrirten Säurefuchsin-Lösung; dazu unter Umschütteln das gleiche Volum (125 ccm) einer concentr. wässrigen Methylgrünlösung und 75 ccm Alkohol. absol. Die Lösung ist erst nach Wochen, nach Absetzen eines ziemlich starken Niederschlags, brauchbar; sie wird am besten, da sie nicht filtrirt werden darf, stets ruhig stehen gelassen; die jeweils nothwendigen paar Tropfen entnimmt man mit trockener Pipette oberhalb des Niederschlags. — Färbung des Trockenpräparats (s. o.) beliebig lang, Abspülen in Wasser.

Eosinophile Granulationen im Zellenleib sind solche, welche saure Farbstoffe, besonders das Eosin, stark annehmen. Diese Granulationen

können, wenn der Zellenleib, in dem sie enthalten, geplatzt ist, frei in Haufen oder einzeln im Blut getroffen werden. Zu ihrer Färbung dient folgende Mischung: Eosin cryst. 0,5; Hämatoxylin 2,0; Alkoh. absol., Aq. dest., Glycerin. ana. 100,0; Acid. acet. glac. 10,0; Alaun im Ueberschuss. — Muss erst drei Wochen im Licht stehen; färbt in einigen Stunden; Abspülen in Wasser. Die Kerne sind schwärzlich, die eosinophilen Körner purpurroht. — Man kann übrigens auch durch eine (rasche) Färbung mit Eosin-Glycerin, Abspülen mit Wasser, die Färbung der eosinophilen Zellen bewirken.

Das bei diesen Färbungen erforderliche Trockenpräparat muss sehr sorgfältig hergestellt werden. Ehrlich trocknet ein möglichst dünnes Deckgläschenpräparat an der Luft oder im Exsiccator, erhitzt es im Trockenkasten 10—12 Stunden auf 120—130° C. und färbt dann. — Zur raschen Beurtheilung genügt indess ein an der Luft getrocknetes und dann 6—10 Mal durch die Flamme gezogenes Präparat.

Eine Veränderung des Mengenverhältnisses der rothen und weissen Blutkörperchen zu Gunsten der letzteren bedeutet entweder **Leukocytose oder Leukämie.**

Bei der *Leukocytose* ist die Vermehrung der weissen Blutzellen eine mehr oder weniger rasch vorübergehende und geringe. Vermehrt sind die sämmtlichen Formen der weissen Zellen oder nur die polynucleären neutrophilen.

Die *Leukocytose* wird als *physiologische* zur Zeit der Verdauung gefunden; sie wird ferner beobachtet als *entzündliche* bei *acuten Infectionskrankheiten,* besonders bei solchen, die sich durch Bildung umfänglicher, zellenreicher Exsudate auszeichnen, wie besonders die *Pneumonie,* aber auch *Erysipel, Pleuritis, Peritonitis*; beim *Abdominaltyphus* dagegen scheint die Leukocytose nicht nur stets zu fehlen, sondern im Gegentheil eine Verminderung der weissen Zellen aufzutreten. Zur entzündlichen Leukocytose kann auch diejenige gezählt werden, welche bei *Lymphdrüsenschwellungen* durch örtliche Entzündung aller Art verursacht wird. — Endlich ist zu erwähnen die *kachektische* oder *hydrämische Leukocytose* bei allen Formen der Anämie, und zwar kann sie hier eine relative sein, bedingt durch die Verminderung der rothen Blutkörperchen, aber auch (wie Zählungen erwiesen haben) eine absolute. Im letzteren Fall erklärt sie sich wohl aus der zweifellos vorhandenen Beschleunigung des Lymphstroms infolge der Hydrämie.

Dabei ist die Zahl der rothen Blutkörperchen wohl immer vermindert; Jaksch fand als Mittel mehrerer Fälle 2—3 Millionen Zellen (rothe und weisse) im Cubikmillimeter Blut.

Die *Leukämie* ist mikroskopisch meist äusserst leicht von der Leukocytose zu unterscheiden, und zwar wegen der viel bedeutenderen Vermehrung der weissen Zellen; am häufigsten findet man annähernd 1 weisse auf 10 rothe; bei den höchsten Graden wird das Verhältniss ungefähr = 1 : 1. — Aber auch in den leichteren Graden kann man die Leukämie, wenigstens die myelogene und lienal myelogene, an der Hand von EHRLICH's Beobachtungen sicher erkennen. Bei ihr finden sich nämlich im Blut: a) eine einseitige ausgesprochene Vermehrung der *eosinophilen* Zellen (das verhältnissmässig wenigst sichere Zeichen, weil leichte Vermehrung dieser Zellen auch sonst, selbst bei Gesunden, und zwar besonders bei Kindern, vorkommt); b) sehr grosse *mononucleäre* Zellen, viel grösser als die des normalen Blutes und ausserdem zum Unterschied von diesen mit neutrophiler Körnung erfüllt; c) *kernhaltige rothe Blutkörperchen,* gleich gross oder grösser wie die normalen. — Die seltene Form der lymphatischen Leukämie scheint stets mit einer Vermehrung der Lymphocyten einherzugehen und wird deshalb in leichteren Graden, bezw. im Beginn der Erkrankung eher verkannt, als die anderen beiden Formen.

Bemerkt sei, dass die rothen Blutkörperchen bei Leukämie nicht selten die Erscheinungen der Poikilocytose zeigen.

Ein sehr seltener Befund im leukämischen Blut sind *Krystalle* (CHARCOT): farblose, glänzende, längliche Oktaeder, ähnlich den CHARCOT-schen Krystallen des Stuhls und Auswurfs, bezw. mit ihnen identisch.

4. **Abnorme Beimengungen zum Blut.** Von diesen erwähnen wir vorweg die *Melanämie* und die *Lipämie.*

Die *Melanämie* kommt unmittelbar nach schweren *Malariaanfällen* und beim *Malariasiechthum* vor. Man findet da zuweilen im Blut frei schwimmend braunschwarze oder gelbbraune Schollen und Körner, oder auch weisse Blutkörperchen, die mit solchen Körnchen gefüllt sind. Die Erscheinung kommt durch Zerfall rother Blutkörperchen zu Stande.

Unter *Lipämie* versteht man das Auftreten von feinstenEtttröpfchen im Blut, wie es bei *Potatoren,* bei *Diabetes,* bei *Chylurie* vorkommt, aber auch bei Gesunden zuweilen gesehen wird.

Als höchst wichtige Beimengung hat man in der neueren Zeit **Mikroorganismen** im Blut des Menschen kennen gelernt. Es sind ausschliesslich *Spaltpilze.*

Milzbrandbacillen im Blute sind bei der Milzbrandvergiftung schon verschiedentlich festgestellt worden, wiewohl immer in mässiger Menge. Der Mangel ihres mikroskopischen Nachweises schliesst aber eine

Allgemeininfection nicht aus; ein Versuch mittelst Impfung auf Mäuse kann dann gleichwohl positiv ausfallen.

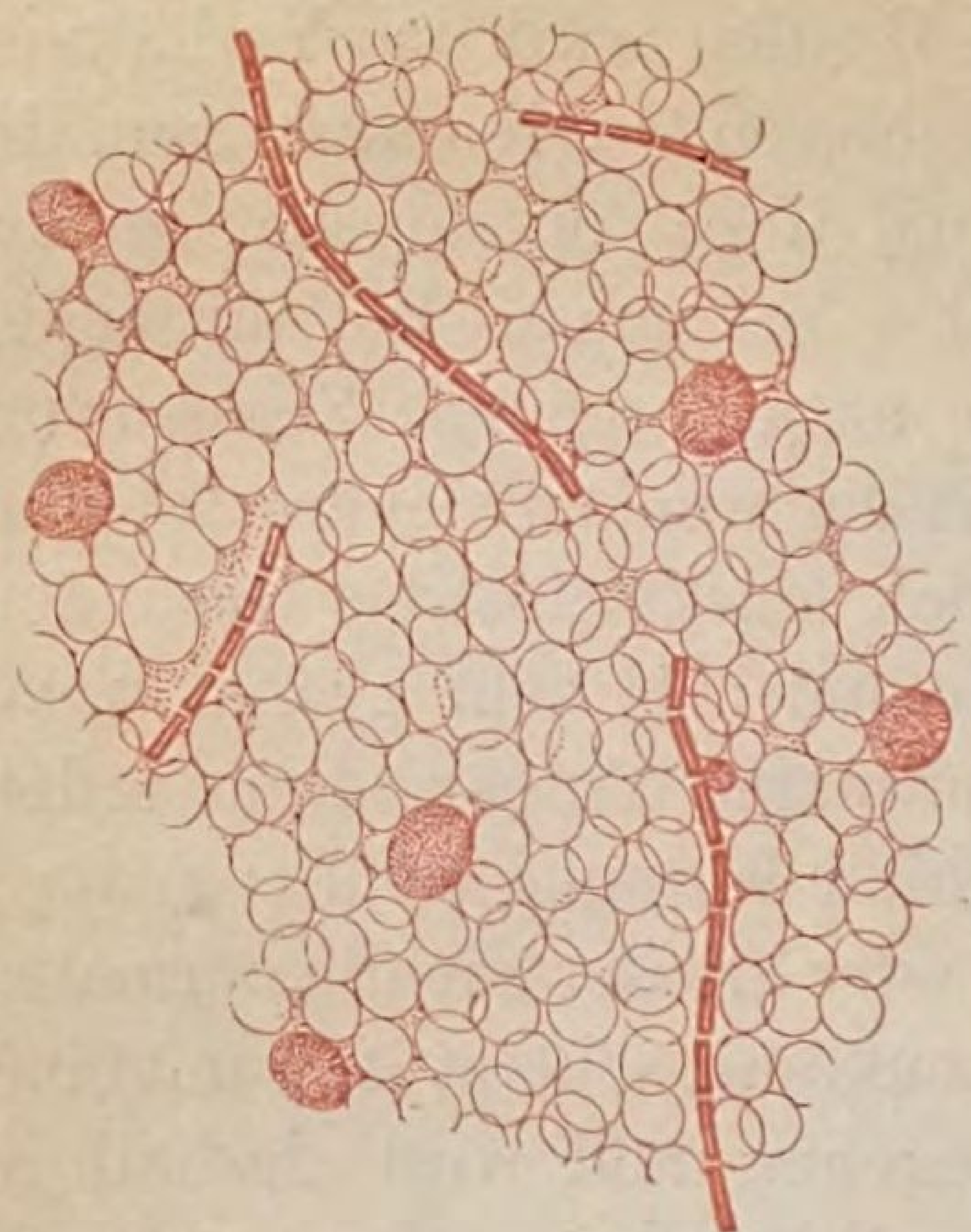


Fig. 72. Milzbrandbacillen im Herzblut des Menschen (Fuchsinfärbung. — ZEISS homog. Immers. $^1/_{12}$, Oc. 4, Zeichenprisma, Vergr. ca. 1000). Die weisse Linie in der Mitte der Bacillen bedeutet nur den Reflex. — Präparat von Herrn Kreisphysikus FREIMUTH in Danzig.

Es handelt sich um einzelne, oft aneinandergereihte Bacillen des Milzbrands, nicht um Fäden; auch Sporen fehlen völlig. — Die Bacillen sind ohne Färbung erkennbar als ziemlich *dicke unbewegliche Stäbchen,* etwa ebenso lang bis mehr als doppelt so lang als der Durchmesser eines rothen Blutkörperchens. Ueber Färbung s. unten.

Recurrensspirillen sind die ersten im Blut gesehenen Mikroorganismen (OBERMAIER). Man findet sie während die Fieberanfalls der *Febris recurrens*; kurz vor dem Abfall der Temperatur verschwinden sie. Bei aufmerksamer Untersuchung sind sie wohl immer nachweisbar, wiewohl zuweilen nur spärlich.

Im frischen Blutstropfen erscheinen sie (HARTNACK 8, ZEISS F) als höchst feine Fäden von der Länge = etwa 5 mal dem Durchmesser eines rothen Blutkörperchens, und von höchst lebhafter spiraliger, schlängelnder Bewegung; sie werden einzeln oder zu mehreren nebeneinander, zuweilen wie die Schwänze eines Rattenkönigs zusammenliegend, getroffen. Sehr oft fand ich sie in der Nähe weisser Blutkörperchen am ersten; das weisse oder rothe Blutkörperchen, dem sie anliegen, pflegt sich durch die Stösse der Mikrobe etwas zu bewegen, und danach findet man sie am besten. — Im Blut findet sich ausserdem oft leichte *Leukocytose;* ausserdem treten zuweilen glänzende Körnchen (Elementarkörnchen? — Sporen?) auf. — Ueber Färbung, die bei einiger Uebung unnöthig, s. u.

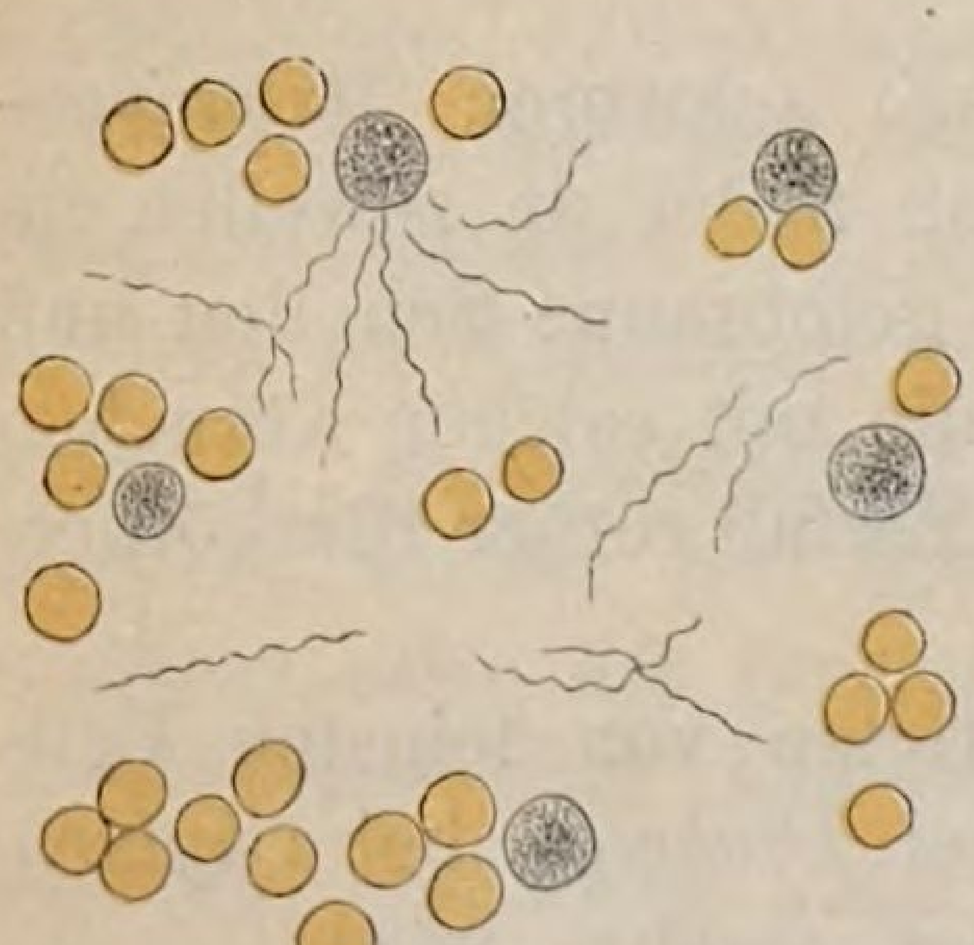


Fig. 73.
Recurrensspirillen im Blute
(nach v. JAKSCH.)

Tuberkelbacillen finden sich im Blut als Zeichen der *miliaren Tuberculose;* sie können aber bei dieser Krankheit auch dem Nachweis sich entziehen. Immer (mit Ausnahme eines einzigen Falls von JAKSCH) waren sie nur ganz vereinzelt. Sie erfordern die diesen Mikroben zukommende Behandlung; man behandle eine dünne Schicht Blut auf dem Deckgläschen genau wie ein Sputumpräparat, s. Sputum.

Typhusbacillen sind in mehreren Fällen von Abdominaltyphus im Blut gefunden als kurze (1/3 diamet. eines rothen Blutkörperchens) dicke, gerade an den Enden abgerundete Stäbchen, s. Untersuchung des Stuhles (Färbung s. u.).

Rotzbacillen, im Allgemeinen wenig länger als die vorigen, aber merklich schlanker, sind ebenfalls schon mehrfach im Blut *Rotzkranker* gefunden (Färbung nöthig, s. u.)

Verfahren. Zur Herstellung eines Blutpräparats behufs mikroskopischer Prüfung auf die erwähnten Mikroorganismen ist grosse Sorgfalt und Reinlichkeit, wiewohl nicht die minutiöse Desinfection und Sterilisirung wie bei Anlage von Culturen nöthig. — Wo Färbung erforderlich (sie kann nur beiMilzbrand und Recurrens entbehrt werden), verfertigt man möglichst dünne Deckgläschentrockenpräparate, indem man einen kleinen Blutstropfen zwischen zwei Deckgläschen sich ausbreiten lässt, beide von einander abzieht, lufttrocken macht und sie dreimal durch die Spiritusflamme oder die eines BUNSEN'schen Brenners zieht. Will man nun auf Tuberkelbacillen untersuchen, so ist die besondere Behandlung nöthig, die früher beim Sputum angegeben. — Für die anderen Mikroorganismen: Färbung mit basischen Anilinfarben (Vesuvin, Fuchsin, besonders aber Methylenblau u. a.), vorsichtiges Abspülen, Untersuchung in Wasser oder nach Trocknung in Canadabalsam. — Noch schöner wird die Färbung, wenn man mit Anilinwasser-Gentianaviolett (s. o. beim Sputum) kurz färbt und dann ein paar Minuten in GRAM'scher Jod-Jodkaliumlösung (1,0 Jod, 2,0 Jodkal. auf aq. dest. 300,0), hierauf in absolutem Alkohol entfärbt.

Eine gesonderte Besprechung erfordert die Untersuchung auf *Malariaparasiten: Hämatobium* (unrichtig sog. *Plasmodium*) *Malariae*. — LAVERAN hat 1880 halbmondförmige Körper in den rothen Blutzellen beschrieben, welche er in Algier bei fast allen Formen der Malaria, häufiger bei den schweren, gefunden hatte. Im Laufe der 80er Jahre haben dann in Italien MARCHIAFAVA und CELLI, GOLGI, CELLI und GUARNIERI diese Erscheinung studirt. Heutzutage steht fest, dass im Blut der Malariakranken theils in oder seltener auf den rothen Blutkörperchen, theils frei im Blut schwimmend ein ungemein verschieden gestalteter Parasit auftritt, welcher sonst nie im Blut zu finden ist, und welcher auf Darreichung von genügend grossen Dosen Chinin zu verschwinden pflegt. Der Parasit findet sich zur Zeit des Fiebers, bezw. es geht sein Auftreten im Blut dem Fieberanfall vorauf; bei den leichteren Malariaformen (der febris quotidiana, tertiana, quartana) scheint es ausser Zweifel, dass jeder neuen Generation des

Parasiten im Blut ein Fieberanfall entspricht. — Die Parasiten der schweren, nur in den wärmeren Ländern vorkommenden Malariaformen, und diejenigen der Febris intermittens, welche ja allein in Deutschland in Betracht kommt, scheinen nicht ganz identisch zu sein.

Verfahren: Ein Blutstropfen wird in der früher beschriebenen Weise der sorgfältig gereinigten Fingerkuppe oder dem Ohrläppchen entnommen; das Deckgläschen wird ziemlich kräftig dem Objectträger aufgedrückt, das Präparat durch Umrahmen mit Wachs vor dem Verdunsten geschützt. — Sehr empfehlenswerth ist es, nach dem Verfahren von Celli und Guarnieri den frischen Blutstropfen während des Austritts auf der Fingerkuppe mit *Methylenblauserum*[1]) zu mischen. Im Verlauf von ½—1 Stunde sind die Leukocyten und die Malariaparasiten, letztere sehr distinct, gefärbt. — *Trockenpräparate* müssen sehr dünn ausgestrichen sein, werden nicht durch die Flamme gezogen, sondern lufttrocken mit Alkohol fixirt und wiederum an der Luft getrocknet; dann kommt am besten eine *Eosin-Methylenblaulösung* (Plehn) zur Anwendung:

Concentr. wässrige Methylenblaulösung,
Wasser,
60 procentige alkohol. Eosinlösung,

alle drei zu gleichen Theilen; Färbung 1 bis 24 Stunden; Abspülen in Wasser u s. w. Die Lösung ist jedesmal vor dem Gebrauch zu filtriren. Sie färbt am intensivsten, wenn sie 2—8 Tage alt ist, nachher wieder weniger (Dolega).

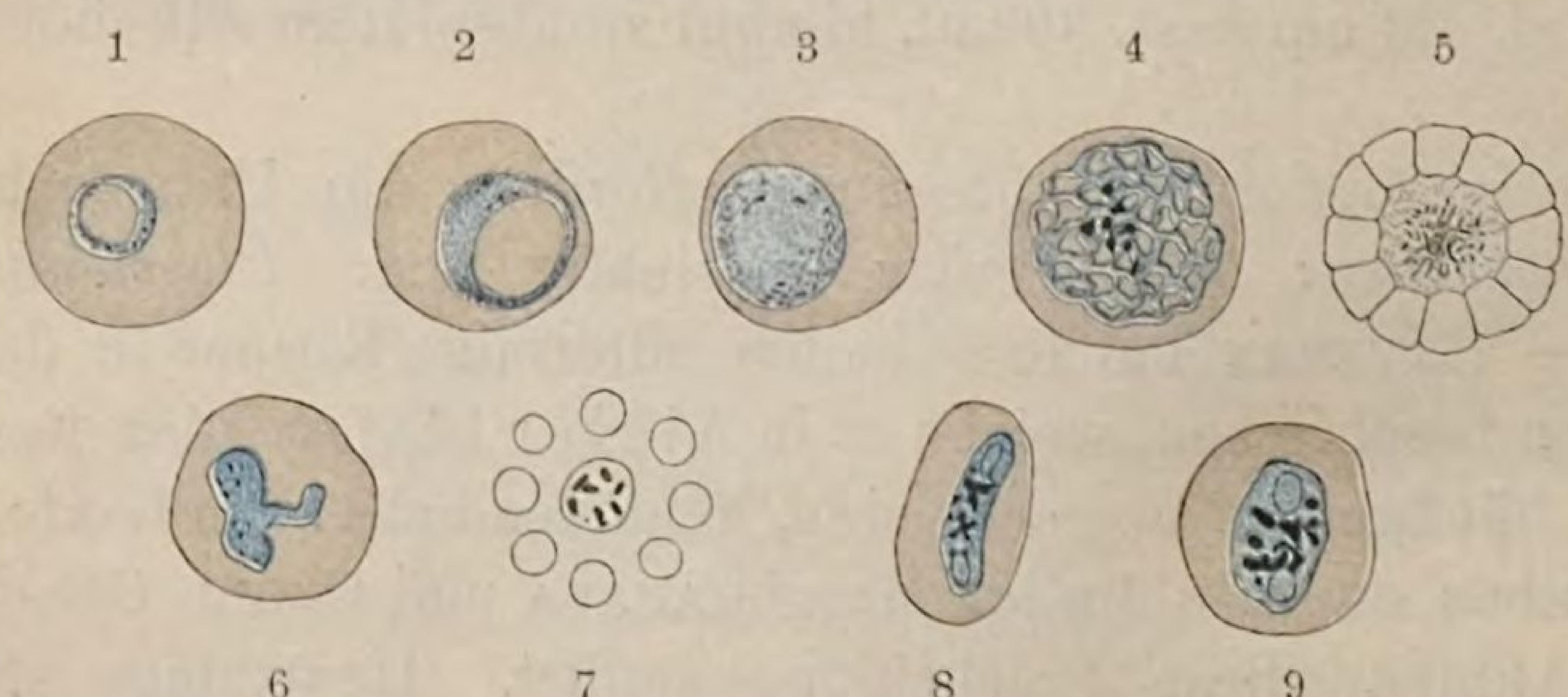


Fig. 74. Malariaparasiten.
1, 2, 3, 6: zwei anscheinend ringförmige, eln kugliges, ein verzweigtes Plasmodium; 4: „Knäuelform"; 5: „Sternblumenform", beginnende Segmentation: 7: vollendete Segmentation; 8: Laveran's Halbmond, 8 und 9 zeigen Vacuolen (zum Theil nach Dolega, zum Theil nach Quincke; Verg. ca. 1000).

Die *Parasiten* stellen sich dar als blasse Protoplasmaklümpchen, welche meist, aber nicht immer eine Differenzirung in ihrer Substanz erkennen lassen, indem innerhalb dunkleren Protoplasmas umschrie-

1) Concentrirte Lösung von Methylenblau in steril aufgefangener seröser Transsudatflüssigkeit.

bene hellere, (auch blasser gefärbte) Partieen liegen („*Endoplasma*“), welche den Eindruck von Vacuolen machen; diese letzteren lassen in den nach PLEHN gefärbten Präparaten die Eosinfarbe des Blutkörperchenstromas so intensiv durchschimmern, dass das dunklere „*Ectoplasma*“ wie ein Ring erscheint (s. Fig. Nr. 1, 2). — Die grösseren Gebilde enthalten rothbraune oder braunschwarze, rundliche oder stäbchenförmige Pigmentkörner. — Zuweilen tritt der Parasit in Form eines knäuelartigen Gerüstes im Innern des Blutkörperchens auf (4); selten scheint er bei uns in Halbmondform (8) vorzukommen; selten ist auch die sog. Sternblumenform des Protoplasma (5). Die frei im Plasma schwimmenden Gebilde (7) sind matte Scheiben, von der Grösse eines rothen Blutkörperchens an abwärts; die kleinsten lassen zuweilen im frischen Präparat Geisselfäden erkennen.

Die Parasiten zeigen ähnlich wie Leukocyten im frischen Präparat langsame, amöboide Formveränderungen, welche durch Wärme etwas schneller werden; ihre Pigmentkörner sind zuweilen in lebhafter Bewegung (theils Strömungen im Protoplasma, theils Molekularbewegung.)

Ob, wie GOLGI will, die verschiedenen Formen des Parasiten genau der Periodicität des Fiebers entsprechen, mag noch dahingestellt bleiben.

Sicher dagegen scheint zu sein, dass, wie schon oben erwähnt ist, den schweren Malariaformen, wie sie z. B. in Rom im Sommer und Herbst auftreten, andere, kleinere Formen der Parasiten entsprechen.

Die Natur des Parasiten ist noch unklar.

Gleichzeitig mit den Malariaparasiten trifft man eine mässige *Leukocytose*, verhältnissmässig viel *eosinophile Zellen*, und wohl auch Leukocyten, welche Plasmodien umschliessen. — Ausserdem ist aber sehr bemerkenswerth eine *Veränderung an den rothen Blutkörperchen*, welche zu Verwechslung mit den Parasiten Veranlassung geben kann und schon gegeben hat: einzelne rothe Blutkörperchen zeigen in ihrem Inneren Einschlüsse, welche sich als farblose oder sehr blassgefärbte Kreise oder Kolben, Ellipsen etc. darstellen; sie können concentrisch oder excentrisch liegen und sind zweifellos als vertiefte, unter Umständen auch verlagerte steilwandige Dellen anzusehen, durch welche das Stroma des betreffenden Blutkörperchens verdünnt wird, theilweise bis zum Schwund seiner Substanz. Diese „*Pseudovacuolen*“ (QUINCKE, „Vacuolen“ v. JAKSCH) unterscheiden sich von den Malariaparasiten dadurch, dass sie schärfer begrenzt und natürlich körnerfrei sind, durch Methylenblau nicht gefärbt werden und keine amöboide, wohl aber häufig eine andere, nämlich eine gewissermaassen pulsirende Bewegung zeigen (wahrscheinlich

durch Auf- und Absteigen des Blutkörperchens in der Flüssigkeitsschicht bedingt); sie können übrigens ihre Form ändern, von Kreis- in Ellipsenform übergehen etc.

Diese Veränderung der rothen Blutkörperchen scheint ein einfaches *Analogon der Poikilocytose* zu sein; sie findet sich nicht nur im Malariablut, sondern auch bei Masern, Scharlach, Typhus, Ephemera, ferner bei Anämischen, bei Carcinose, Scorbut, Leukämie, — vereinzelt bei Gesunden.

Endlich sei kurz auf zwei im Blut vorkommende *thierische Parasiten* hingewiesen, welche nicht unserem Klima angehören: die *Filaria*



Fig. 75. Distoma haematobium mit Eiern (nach v. JAKSCH).

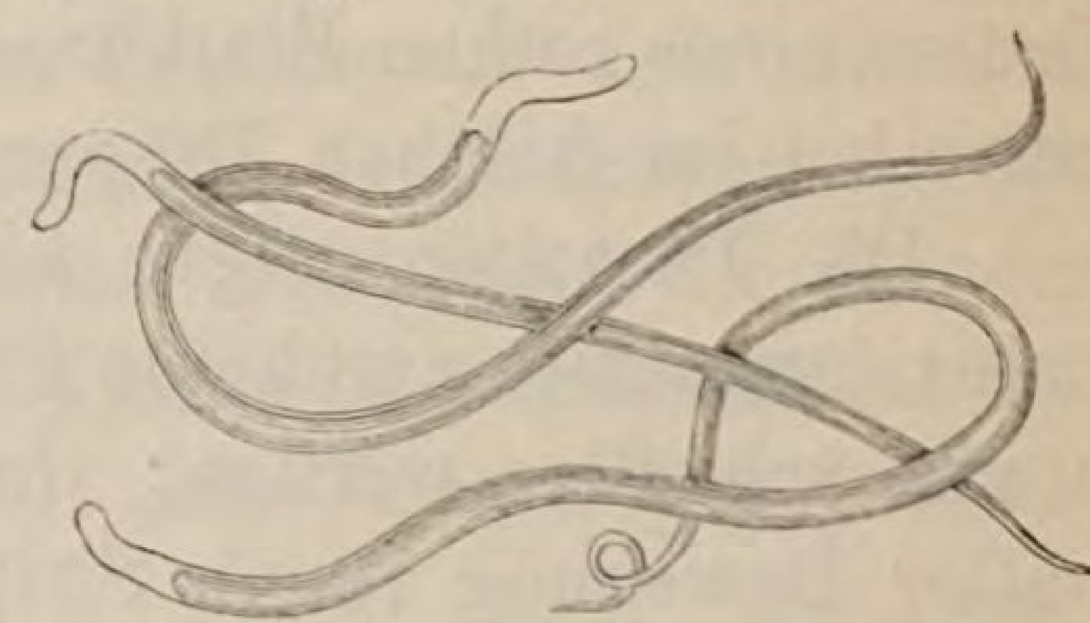


Fig. 76. Filaria sanguinis hominis (nach v. JAKSCH).

sanguinis hominis, die Ursache der *Hämatochylurie* (in Britisch-Indien und Brasilien), meit nur zur Nachtzeit im Blut zu finden, — und das *Distoma haematobium* (BILHARZ), die Ursache einer hauptsächlich in Aegypten heimischen Art der Hämaturie. — S. unter „Harn".

Chemische Untersuchung des Blutes.

Wir begnügen uns mit einigen Andeutungen aus diesem, für den Diagnostiker noch fast gar nicht erschlossenen Gebiet.

Neuerdings hat man den *Grad der Alkalescenz* des frisch entnommenen Blutes in Krankheiten nach verschiedenen Methoden bestimmt und gefunden, dass bei schweren Anämien, bei hohem Fieber, beim Diabetes (v. JAKSCH), bei Zerfall von rothen Blutkörperchen die Alkalescenz beträchtlich abnimmt. — Abnormer Gehalt des Blutes an *Harnsäure* ist bei der Gicht gefunden. — Auch der Gehalt des Blutes an *Gallenfarbstoff*, *Urobilin*, der Gehalt des Serums an *Hämoglobin* ist an genügend grossen Blutmengen (mindestens 3 ccm) leicht nachweisbar (TISSIER; v. JAKSCH).

Die *Schnelligkeit*, mit der das Blut, nachdem es das Blutgefäss bezw. den Körper verlassen, *gerinnt*, wird von gewissen Krankheiten verschieden beeinflusst. Beim Gesunden erfolgt die Gerinnung in etwa 9 Minuten, beschleunigt ist sie bei chronischen Ernährungsstörungen (H. VIERORDT.)

Die Untersuchung des Verdauungsapparates.

Mundhöhle, Gaumen und Schlundhöhle.

Die **Besichtigung** dieser Theile erfordert gute Beleuchtung und bei einem Theil derselben in vielen Fällen raschen Blick. Helles Tageslicht ist viel besser als künstliches. Man lasse den Mund öffnen, die Zunge vorstrecken, und zwar nicht nur nach vorne, sondern zur Besichtigung ihrer Ränder auch nach den Seiten (dies auch zur Untersuchung von Lähmungen, s. Nervensystem); zur Besichtigung der Mundschleimhaut schlägt man bei geschlossenem Munde die Ober- und Unterlippe mit den Fingern nach auswärts, und hebt man bei geöffnetem Munde vorsichtig mit dem Mundspatel (aus Elfenbein, Hartgummi, Horn, Metall) die Wangenschleimhaut von den Backzähnen ab. Der Gaumen wird bei möglichst weit geöffnetem Munde unter vorsichtigem Niederdrücken der Zunge mit dem Mundspatel (statt desselben genügt auch ein Löffelstiel) betrachtet; die hintere Rachenwand kommt am besten zur Anschauung, wenn der Kranke „ae“ sagt (stärkste Hebung des weichen Gaumens). Oft muss man vor der Rachenuntersuchung Wasser trinken, bezw. auch kräftig räuspern lassen. — Bei widerwilligen Kranken, besonders Kindern, ist man zuweilen genöthigt, die Nase zuzuhalten, damit der Mund geöffnet wird; bei Kindern benutze man übrigens das Schreien. — Auch eine Würgbewegung, durch das Einführen des Mundspatels erzeugt, ist oft von Nutzen, sie zeigt besonders die Tonsillen, freilich nur einen Moment.

Vor allzu schroffem, gewaltsamem Vorgehen sei besonders bei Diphtheritiskindern, aber überhaupt bei Schwerkranken gewarnt. Bei Diphtherie ist schon unmittelbarer Tod im Anschluss an die Rachenbesichtigung vorgekommen. — Bei Benommenen suche man zur Besichtigung der hinteren Theile eine Würgbewegung zu erzeugen. Bei schwerer Benommenheit erreicht man oft gar nichts.

Die **Palpation** kommt nur selten zur Anwendung, und zwar bei der Zunge, dem Mundboden (hier Gegendruck von aussen), den Tonsillen, der hinteren Rachenwand. Man führe den vor den Augen des Patienten gewaschenen Zeige- oder diesen und den Mittelfinger ein.

Der **Geruch** aus dem Munde ist in manchen Fällen wichtig. Ein übler Geruch, *foetor ex ore*, kommt vor bei mangelhafter Zahnreinigung, *Zahncaries*, bei *Dyspepsie;* von diesem unterscheidet sich

der fade und gleichzeitig faulige Foetor bei Schwerkranken mit starkem schmierigem Belag im Munde; anders wieder für eine geübte Nase ist ein schwacher aashafter Geruch sehr Schwerkranker, der oft selbst bei ganz reinem Mund des Kranken auftritt und zuweilen der Agone voraufgeht. — Diagnostisch viel werthvoller als diese Foetores sind der *Blausäure-, Phosphor-, Alkohol-, Chloroformgeruch* bei den entsprechenden *Vergiftungen.* Die beiden ersten können übrigens, selbst in frischen Fällen, sehr wohl fehlen; — endlich ist zu erwähnen der *Obstgeruch* (fälschlich „*Acetongeruch*", frischen Aepfeln am ähnlichsten), der, zuweilen mit der sog. *Eisenchloridreaction* des Harns (s. d.) zusammen, bei *Diabetes,* besonders häufig vor dem Eintritt eines *Coma diabeticum* oder während eines solchen, auftritt.

Die Lippen. Bezüglich ihrer *Farbe* (Blässe, Cyanose) u. s. w. gilt das von den Schleimhäuten früher Gesagte. — *Trockenheit* der Lippen geht Hand in Hand mit derjenigen der *Zunge*, s. u.; bei starker Trockenheit in schwer fieberhaften Krankheiten findet sich oft ein borkiger, missfarbiger, festsitzender Belag, unter welchem die Schleimhaut leicht blutet *(fuliginöser Belag).* — Kleine Einrisse (*Rhagaden, Schrunden)* an den Lippen selbst sind bedeutungslos; *Rhagaden an den Mundwinkeln* bei Kindern sind dagen ein wichtiges, meist zutreffendes Zeichen der *hereditären Syphilis.*

Die Zähne und das Zahnfleisch. In Betracht kommt beider Beschaffenheit, bei den Zähnen ansserdem ihre Vollständigkeit; bei kleinen Kindern achte man auf den etwaigen Durchbruch der ersten Zähne, in den späteren Kinderjahren auf den Zahnwechsel.

Zahncaries in hohem Grade kommt oft bei *Diabetes mellitus,* oft genug freilich auch ohne diesen vor. — Eine *halbmondförmige Ausbuchtung* der unteren Kante der mittleren oberen Schneidezähne zweiter Dentition ist ein meist zutreffendes, vielleicht pathognomonisches Zeichen der hereditären Syphilis (mit Mittelohrkatarrh und Keratitis parenchymatosa die ganz untrügliche sog. HUTCHINSON'sche *Trias*). — Unvollständige und kranke Zähne sind durch das mangelhafte Kauen oft die Hauptursache einer *Dyspepsie.*

Lockerung der Zähne und ein *missfarbiges* bläulichrothes, von den Zähnen abstehendes, *leicht blutendes*, selbst *eiterndes Zahnfleisch* ist ein wichtiges Symptom des *Scorbut; Lockerung* mit mässiger *Schwellung* ist ein Zeichen der *chronischen Quecksilberintoxication.*

Ein *grauer Belag* der Zähne dicht am Zahnfleisch, auch eine *graue Verfärbung des Zahnfleischrandes* selbst, ist die Folge der

chronischen Bleiintoxication. — Bei *Kupferintoxication* soll zuweilen dasselbe in grüner Färbung vorkommen.

Der Durchbruch der ersten Zähne ist für die kleinen Patienten die Quelle grosser Beschwerden im Munde; zuweilen verursacht er aber auch ernstere Zustände: Durchfälle; in selteneren Fällen kommt es zu epileptiformen Anfällen (Eklampsie der Kinder, Zahnkrämpfe), auch Glottiskrampf. — Der *Zahnwechsel* und der Durchbruch der *Weisheitszähne* ist nicht selten mit begrenzten oder allgemeineren stomatitischen Erscheinungen, sogar zuweilen mit Geschwürsbildung verbunden.

Den FRÉDÉRICQ-THOMPSON'schen *rothen Zahnfleischsaum*, der bei jüngeren Individuen ein der Tuberculose sehr verdächtiges Zeichen sein soll, halten wir, nachdem wir längere Zeit hindurch auf dieses Symptom geachtet haben, für bedeutungslos.

Die Zunge. *Lähmungen* und *neurotische Atrophie* derselben s. unter Nervensystem.

Vergrösserung der Zunge wird, wenn sie gering, nur erkannt an den Eindrücken, die dann durch die unteren Zähne am Zungenrand entstehen (kommt bei den verschiedenen Formen der *Stomatitis* vor). — Stärkere Vergrösserung kann durch Glossitis parenchymatosa, durch Geschwülste, endlich auch durch schwere Angina, welche venöse Stauung in der Zunge erzeugt, hervorgerufen werden. — Die Grösse der Zunge ist übrigens individuell sehr verschieden.

Umschriebene Anschwellung und *Härte,* bezw. diese letztere allein, ist die erste Erscheinung einer carcinomatösen oder syphilitischen Neubildung der Zunge. Die höchst wichtige Differentialdiagnose dieser Neubildungen ist sehr schwierig, meist nur ex juvantibus oder durch mikroskopische Untersuchung eines herausgenommenen Stückchens zu stellen (s. die Handbücher der Chirurgie).

Wunden und entsprechende *Narben der Zunge,* unter Umständen mit Anschwellung, sind eine häufige Erscheinung nach *epileptischen Anfällen* und entstehen hier durch *Zungenbiss* (s. u. „Narben"). Bei der *Hysteroepilepsie* tritt nie Zungenbiss auf!

Zittern der Zunge beim Hervorstrecken, mitunter auch in ihrer Ruhelage, ist ein werthvolles Zeichen des chronischen Alcoholismus; es tritt ausserdem bei schweren Fieberkranken (besonders früh beim Typhus) auf; bei diesen pflegt im Falle stärkerer Benommenheit die hervorgestreckte Zunge oft erst auf besonderer Aufforderung wieder zurückgezogen zu werden.

Die *Farbe* wird in der bekannten Weise von derjenigen des Blutes beeinflusst; besonders die Cyanose ist hier auf das deutlichste erkennbar. — *Oertliche Röthung* ist ganz gewöhnlich zu finden bei Fieberkranken, oft ganz parallel gehend mit der fieberhaften Wan-

genröthe. — Auffallend dunkle Röthung mit Schwellung der Papillen ist die Ursache der *Himbeerzunge*, welche ein wichtiges, in einzelnen Fällen schon vor dem Hautexanthem auftretendes Zeichen des *Scharlachs* ist. — Oft ist die Farbe der Zungenschleimhaut durch Zungenbelag (s. d.) verdeckt.

Klebrigkeit und *abnorme Trockenheit* der Zunge ist bedingt durch klebrigen bezw. verminderten Mundspeichel. Im Verein mit der Trockenheit des Schlundes ist sie die Ursache des Durstes der Fieberkranken. Bei sehr schweren fieberhaften Krankheiten wird häufig durch Offenstehen des Mundes die Trockenheit vermehrt; die Zungenoberfläche wird dann, wenn sie frei von Belag, hornartig, und zwar bald auffallend glatt, bald rauh und rissig.

Zungenbelag findet sich als dünne weissliche Auflagerung oft dauernd bei Gesunden. Sein Auftreten bei Leuten, bei denen er vorher gefehlt, überhaupt aber jeder stärkere Belag, deutet auf *Dyspepsie;* besonders stark entwickelt er sich bei schwereren acuten und chronischen Magenleiden und bei der Fieberdyspepsie. — Bei der letzteren ist er oft missfarbig, durch kleine Schleimhautblutungen braunroth; bei starker Trockenheit der Zunge wird er krustig und haftet fest, beim Versuch, ihn wegzuwischen, blutet die Schleimhaut leicht. — Nahrungsmittel können vorübergehend Belag erzeugen oder vorhandenen Belag färben (Milch, Cacao, Kaffee u. a. m.).

Ein *dichter weisser* (manchmal auch missfarbiger) *Zungenbelag* kann bedingt sein durch Wucherung des *Soorpilzes* (Oidium albicans). In ganz ausgesprochenen Fällen bildet er einzelne kleine linsengrosse bis weitverbreitete zusammenfliessende, käseartige, ziemlich festhaftende Rasen auf der Zungenoberfläche, dem weichen und harten Gaumen, der Wangenschleimhaut, er kann sogar in den Oesophagus hinabwuchern; in einzelnen Fällen findet man die ganze Mundhöhle und den Schlund von ihm austapezirt. — Er kommt bei kleinen Kindern ziemlich oft, bei Erwachsenen nur im Falle schwerer Krankheit (und mangelhafter Mundpflege), besonders bei schweren Fieberkranken, Diabetikern, Tuberculösen u. a. vor. Bei jedem dichten Belag im Munde muss man an ihn denken, denn seine richtige frühzeitige Erkennung ist sehr wichtig. Die mikroskopische Untersuchung entscheidet sofort, s. unten.

Narben durch Zungenbiss bei Epilepsie s. o. bei Wunden. — Auffallend *derbe*, oft *tief eingezogene Narben* auf der Zungenoberfläche deuten auf geheilte *syphilitische Geschwüre.*

Die **Mundschleimhaut** muss aufs Genaueste besehen werden bei Verdacht auf Syphilis (Narben, Geschwüre); ferner auch bei Ver-

muthung einer Vergiftung mit starken Mineralsäuren oder Alkalien, Sublimat, Carbolsäure (oberflächliche graue Verfärbung und darunter starke Injection der Schleimhaut, Ablösung in Fetzen). Sie kann aber auch der Sitz von katarrhalischen Geschwüren, ferner von Wucherungen des *Soorpilzes* (s. u.) sein. — Mit einem umschriebenen missfarbigen blauschwärzlichen Aussehen der Wangenschleimhaut, bezw. einem Geschwür mit solcher Umgebung und mit derber entzündlicher Infiltration ringsum in der Wange pflegt der Wasserkrebs (*Noma*, eine Art spontaner Gangrän mit starker reaktiver Entzündung) bei elenden, heruntergekommenen Kindern zu beginnen — eine sehr seltene Krankheit.

Der Boden der Mundhöhle wird nur durch die Palpation gleichzeitig von innen und aussen untersucht. Er kann der Sitz sehr gefährlicher Entzündung (*Angina Ludwigii*) sein.

Speicheldrüsen und Speichel. Von den ersteren interessiren uns nur die Ohrspeicheldrüsen. Entzündung derselben bewirkt Schwellung und Schmerz, wenn sie zur Abscedirung führt, auch Röthung und Fluctuation oberhalb des Kieferwinkels.

Der Mundspeichel ist *vermehrt* („Speichelfluss", „Ptyalismus") bei allen möglichen Reizen, welche die Mundschleimhaut treffen, so physiologischerweise beim Essen, krankhafterweise bei allen entzündlichen Zuständen des Mundes (Geschwüre, Entzündung des Zahnfleisches im Anschluss an Zahnkrankheiten, Zahnabscesse u. a. m.; Aetzungen durch Säuren, Alkalien, im Munde und Rachen), auch Entzündung des Gaumens und der Tonsillen; ferner bei der chronischen Quecksilbervergiftung; endlich zuweilen bei Erkrankungen der Oblongata (s. Bulbärparalyse). — *Vermindert* ist der Mundspeichel bei fieberhaften Krankheiten, beim Diabetes, bei schweren Durchfällen (Cholera). — Die *chemische Untersuchung* des Speichels hat bis jetzt nichts ergeben, was diagnostisch von Interesse wäre. Interessant ist, dass bei Nephritis Harnstoff in ihm auftreten kann, ferner dass noch niemals Gallenfarbstoff oder Zucker im Speichel hat nachgewiesen werden können. — Manche Stoffe, wie Jodkalium, gehen ausserordentlich rasch, nachdem sie in den Magen gekommen, in ihn über.

Mikroskopie des Inhalts der Mundhöhle. Man findet *normalerweise* Plattenepithelien aus den obersten Epithelschichten der Mundschleimhaut, einzelne weisse Blutkörperchen, vor Allem aber immer sehr viele Spaltpilze, und zwar Mikrokokken, Bacillen und Spirochaeten (besonders merkwürdig eine dem Cholerabacillus und eine der Recurrensspirille ähnliche Mikrobe). Zweifellos sind unter diesen

Mikroorganismen solche, welche gelegentlich für ihren Träger pathogen werden können. — Im *Zahnbelag* findet man die erwähnten Mikroorganismen besonders massenhaft und ausserdem den *Leptothrix buccalis;* der letztere stellt lange Stäbchen dar, vielfach lange Fäden bildend, mit charakteristischer Reaction: sie färben sich, falls der Mundhöhleninhalt sauer reagirt, mit Jodjodkalium blauroth; bei alkalischer Reaction färben sie sich nicht, und deshalb hat man, wenn man auf Leptothrix fahndet, im Fall des Ausbleibens der Jodfärbung nachträglich das Präparat anzusäuern (mit ein paar Tropfen 5 proz. Milchsäurelösung) und dann noch einmal zu untersuchen; im Uebrigen vergl. Fig. 77.

Abnorm grosse Mengen der verschiedensten Spaltpilze, besonders Kokken, finden sich bei jeder Zersetzung des Inhalts der Mundhöhle (Scorbut, schwere chronische Quecksilbervergiftung; Schwerkranke aller Art, die schlecht schlucken, besonders wenn deren Mund nicht sorgfältig gereinigt wird). Gewöhnlich finden sich dabei reichlich weisse und auch rothe Blutkörperchen.

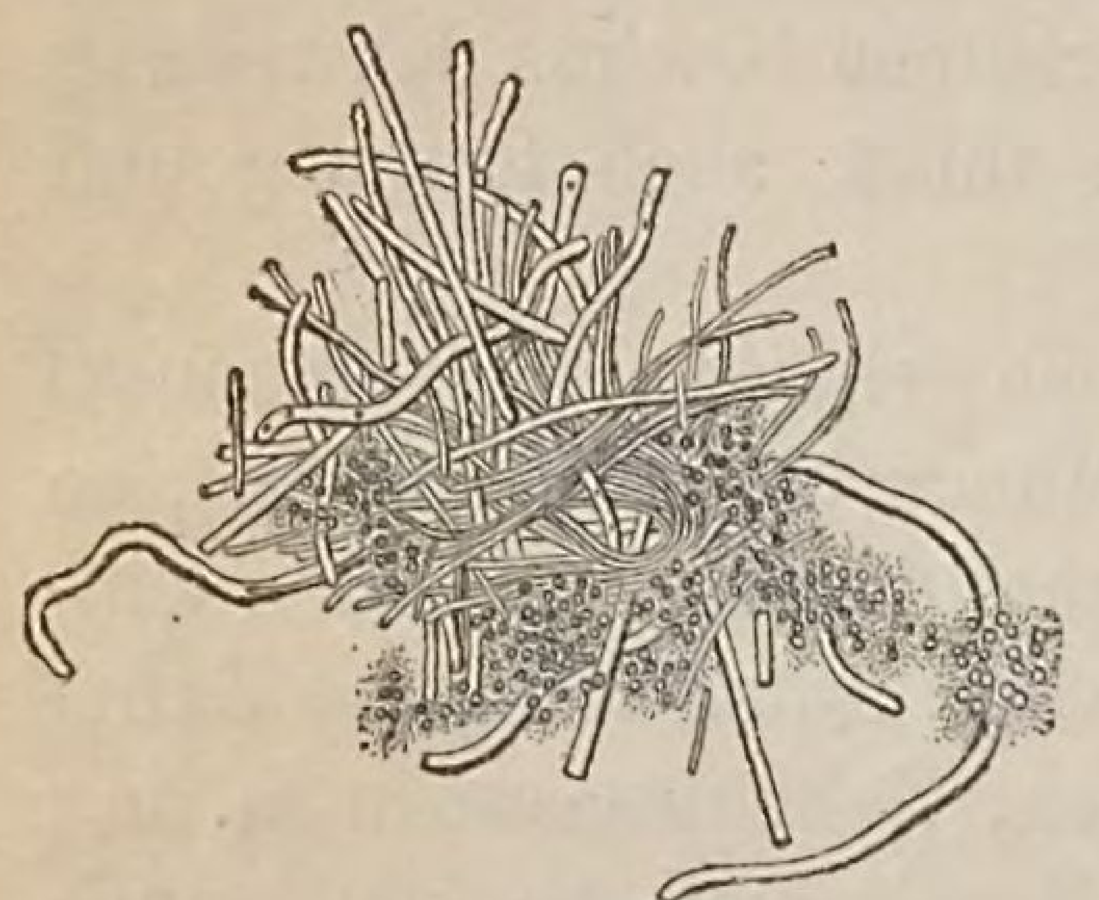


Fig. 77. Leptothrix buccalis, 1000:1 (nach FLÜGGE).

Im gewöhnlichen weissen Zungenbelag finden sich massenhafte Plattenepithelien und Pilze; dasselbe und bräunlicher Detritus, auch rothe Blutkörperchen, sieht man im missfarbigen Zungenbelag.

Der *Soorpilz* ist mikroskopisch leicht an den charakteristischen ziemlich breiten lichten Pilzfäden (sie sind mehr wie halb so breit als ein weisses Blutkörperchen) und an den Conidien (rundlich-ovale helle Körner) zu erkennen.

Eiterungen im Munde, die vom Unterkiefer ausgehen, werden in seltenen Fälten von *Actinomyces* hervorgerufen. Man denke bei jeder Eiterentleerung in den Mund an die charakteristischen Körner (s. S. 152; mikroskopische Untersuchung s. S. 165).

Am **weichen Gaumen** interessiren am meisten die *Tonsillen.* Man hat auf ihre Grösse und das Aussehen ihrer Oberfläche zu achten. Grosse Mandeln mit tiefen leeren Lacunen deuten auf vielfach durchgemachte *Angina;* auffallend weissliche Narben auf *Syphilis.* — Ist eine frische Erkrankung vorhanden, so kommt es vor Allem darauf an, ob sich lacunäre Pfröpfe finden (Angina lacunaris) oder ein Belag da ist, und falls ein solcher da, ob er auf die Lacunen, vor Allem

aber, ob er auf die Tonsillen selbst beschränkt ist (in beiden Fällen meist *Angina necrotica*), oder ob er auf die Gaumenbögen übergreift (*Diphtherie*), ob er locker oder fest ist (man berühre ihn vorsichtig mit dem Spatel), ob unter ihm eine tiefgehende Nekrose der Tonsille sich findet. Schwere Diphtherie kann beide Gaumenbögen, die Uvula, den ganzen weichen und selbst einen Theil des harten Gaumens mit Belag überziehen. — Den *Tonsillarabscess* erkennt man an der Einseitigkeit, der Vorwölbung des vorderen Gaumenbogens, der Fluctuation (Einführung des Fingers). — Langdauernde *Geschwüre* der Tonsillen und des weichen Gaumens sind meist *syphilitisch*, seltener *tuberculös;* in letzterem Fall findet sich oft eine verbreitete netzförmige eitrige Verfärbung der Schleimhaut, die an eine leicht entzündete, mit feinem fibrinösem Exsudat belegte Pleura erinnert. — *Gaumenlähmung* s. Nervensystem.

Im **Rachen** beachte man etwaige chronische oder acute Entzündung — Geschwüre; — bei Kindern, die aus unbekannten Gründen schlecht schlucken oder Athemnoth haben, eine etwaige Vorwölbung der hinteren Rachenwand (*Retropharyngealabscess* — die **Palpation** kann Fluctuation ergeben).

Die Untersuchung der **Lymphdrüsen** am Halse gehört zu jeder Untersuchung des Gaumens. Sie schwellen bei allen acuten Entzündungen desselben, am stärksten bei der Diphtherie, oft auch bei chronischen Entzündungen, besonders bei der Syphilis.

Mikroskopisch lässt sich bei Krankheiten am Gaumen und Rachen nur Weniges ermitteln:

Bei Verdacht auf Tuberculose des Gaumens und Rachens schabe man mittelst eines biegsamen Mikroskopirspatels einige Partikelchen vom Geschwürsgrund ab und fertige Deckglaspräparate, die wie Sputumpräparate auf Tuberkelbacillen zu untersuchen sind. Da die betr. Patienten stets an Lungen- (bezw. Kehlkopf-) tuberculose leiden, so muss man zu vermeiden suchen, dass man zufällig der Schleimhaut anhaftendes Sputum auf den Spatel bekommt. Deshalb ist es praktisch, den Patienten vor der Manipulation gurgeln zu lassen.

Nicht ganz so einfach steht es mit der bacteriologischen Diagnose der echten Diphtherie. Es erscheint zwar neuerdings nach Löffler's bahnbrechenden Arbeiten, denen andere gefolgt sind, als ausser Zweifel stehend, dass Löffler's Diphtheriepilz der Erreger der Rachendiphtherie ist. Allein die diagnostische Verwendung dieser Thatsache wird durch zwei Umstände erschwert; einmal dadurch, dass der Bacillus, welcher in den Membranen, besonders in deren ältesten, durch reichliche zellige Beimengungen aus-

gezeichneten Theilen constant getroffen wird, — auch sonst vereinzelt in der Mundrachenhöhle vorkommt, und zwar sogar bei Gesunden (LÖFFLER, BABES, v. HOFFMANN). Ferner aber ist der Bacillus sehr leicht mit anderen zu verwechseln; zu seiner Feststellung genügt die einfache mikroskopische Untersuchung unter keinen Umständen, vielmehr ist Züchtung und Impfexperiment unumgänglich nöthig.

Anbei die Zeichnung einer Reincultur von Diphtheriebacillen, die Beschreibung derselben sowie Alles übrige siehe im Anhang.

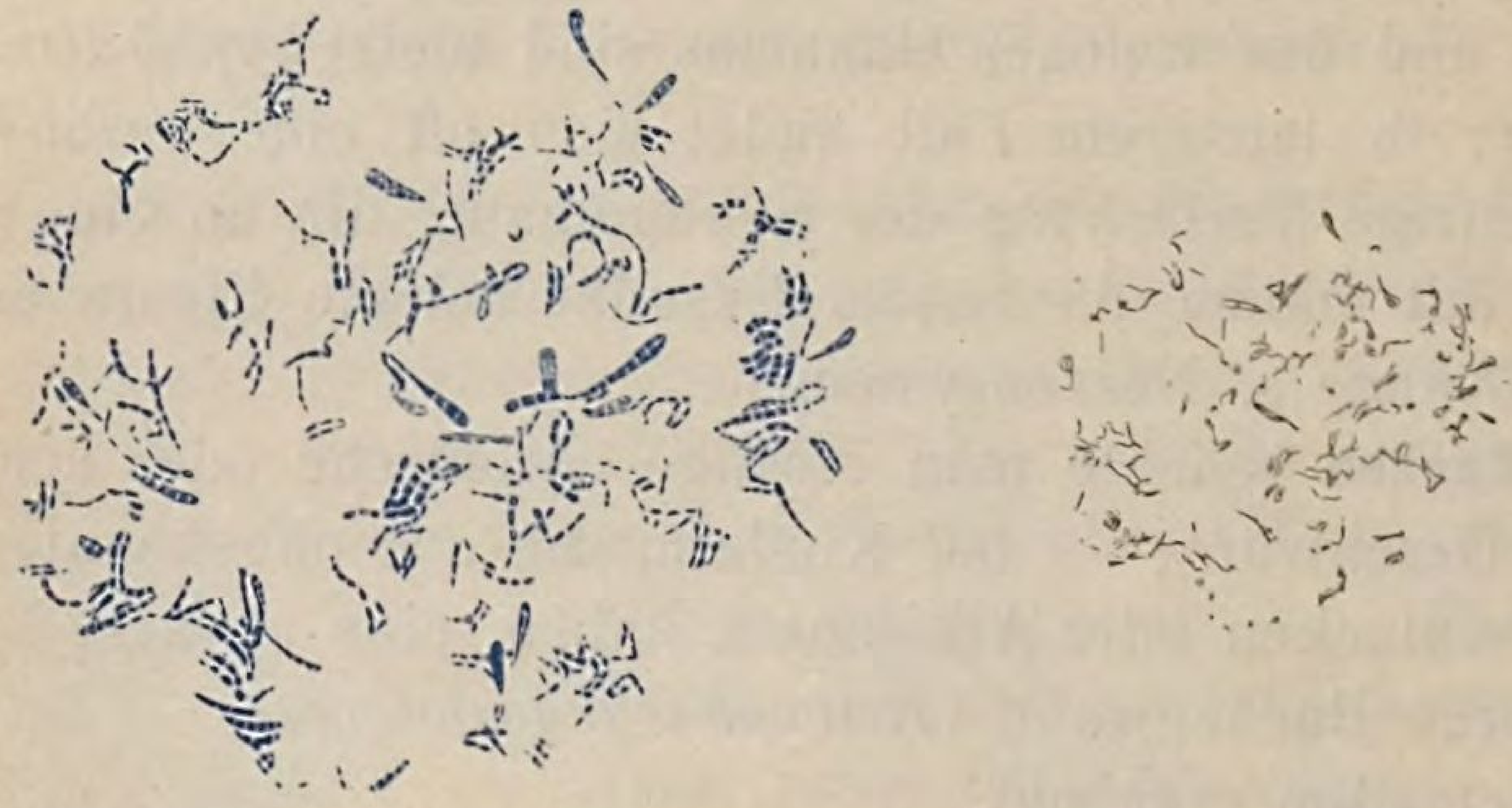


Fig. 78.
Diphtheriebacillen (LÖFFLER) in Reincultur. Mit LÖFFLER's Methylenblau gefärbt. — ZEISS homog. Immers. $^{1}/_{12}$, Ocul. 4. (Das Präparat stammt von Prof. GÄRTNER, Jena.)

Wucherung von Leptothrix im Rachen (Pharyngomycosis leptothricia; Algosis fauc. leptothr.) kann vorkommen in Gestalt von lang bestehenden, ganz oder fast ganz reizlosen Lacunenpfröpfen, welche bei der Inspection der Tonsillen entweder wie gewöhnliche Pfröpfe aussehen, oder auch flach in die Schleimhaut eingelagert, dann kaum bemerkbar erscheinen. — In vereinzelten Fällen kann diese Affection sich aber von den Tonsillen aus auch weiterverbreiten, besonders auf die Balgdrüsen der Zungenwurzel, aber auch noch weiter, selbst in die Trachea. Sie kennzeichnet sich dann durch eine grössere Anzahl scharf gesonderter, erhabener, gelbweisser Flecke; die Natur dieser Auf-, bezw. Einlagerungen wird unter dem Mikroskop, besonders nach Zusatz von Jod (s. S. 268) leicht erkannt.

Untersuchung der Speiseröhre.

Anatomische Vorbemerkungen. Der Oesophagus beginnt in der Höhe des Ringknorpels des Kehlkopfs (= unterer Rand des 6. Halswirbels) und geht etwa in der Höhe der Basis des Processus xiphoides in den Magen über. — Er liegt anfangs genau vor der Wirbelsäule, weicht im oberen Theil seines Verlaufs im Thorax nach links ab, tritt aber dann wieder vor die Wirbelsäule und etwa am 7. Brustwirbel sogar eine Spur nach rechts von ihr, um sich schliesslich

wieder nach links zum Foramen oesophag. diaphragmat. zu wenden. — Die *Länge* des Oesophagus beträgt beim Erwachsenen etwa 25 cm; beim Einführen einer Sonde in den Oesophagus (s. u.) rechnet man von den Schneidezähnen bis zur Cardia beim Neugeborenen etwa 17, beim Erwachsenen etwa 40 cm; bei letzterem beträgt die Entfernung von den Schneidezähnen bis zur Bifurcation der Trachea etwa 22 cm. — Der Oesophagus ist nicht überall gleich weit; seine engsten Stellen sind der Beginn und die Durchtrittsstelle durch das Zwerchfell. — Die *Nachbarorgane*, mit denen wichtige Wechselbeziehungen bei verschiedenen Krankheiten bestehen, sind: die Trachea für die obersten 7—8 cm des Oesophagus, die Bronchialdrüsen, die Pleura, das Pericard, die Aorta von der Bifurcation der Trachea an abwärts, endlich die N. recurrentes von der Bifurcation an aufwärts. — Nur am Halse ist die Speiseröhre von aussen her zugänglich; von da abwärts ist sie den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden so gut wie ganz entzogen.

Charakteristische Beschwerden treten bei gewissen Krankheiten dieses Organs fast immer auf, nämlich bei den Zuständen, die eine *Stenose (Strictur)* desselben zur Folge haben; es sind mehr oder weniger tiefsitzende *Schlingbeschwerden:* die Kranken empfinden nach der Nahrungsaufnahme Druckgefühl oder sogar Schmerz am Halse oder in der Brust, das Gefühl, als wenn das Geschluckte nicht passiren könne. Je nach dem Ort und Grad der Stenose treten diese Beschwerden nur nach sehr festen, wenig zerkleinerten Bissen, oder selbst nach Schlucken von Brei und Flüssigkeit, gleich nach dem ersten oder erst nach vielen Bissen bezw. Schlucken auf. — Ferner *regurgitiren* die geschluckten Speisen einige Zeit nach der Mahlzeit ganz oder zum Theil. Sie unterscheiden sich dann vom Erbrochenen durch den Mangel des Geruchs, der sauren Reaction und der Salzsäure. — Schmerz während des Schluckens ohne Stenosenerscheinung tritt bei den Entzündungen der Oesophagusschleimhaut bezw. des Oesophagus selbst oder dessen nächster Umgebung (Mediastinum) auf.

Die Untersuchung der Speiseröhre selbst besteht weitaus am wesentlichsten in der mittelbaren Palpation von innen mit der Sonde, nur am Halstheil kommen Inspection und Palpation von aussen zur Anwendung. — Die Ascultation ergiebt wenig, die Percussion nichts. — Sehr wichtig ist aber in vielen Fällen die Untersuchung der Umgebung, d. h. vor Allem des Thorax.

Inspection und **Palpation** des Halstheils ergeben nur in seltenen Fällen ein Resultat, weil überhaupt die meisten krankhaften Zustände

der Speiseröhre weiter unten, abwärts von der Bifurcation der Trachea sitzen. — *Fühlbar* sind Carcinome des Halstheils (hierbei auch Anschwellung der Halsdrüsen), fühlbar und oft auch sichtbar sind (Pulsions-)Divertikel desselben im Zustand der Füllung, also nachdem der Kranke gegessen. Fühlbar vom Abdomen her können endlich Carcinome des untersten Endes des Oesophagus werden, wenn sie auf die Cardia übergreifen. — *Druckschmerz* am Halstheil tritt auf bei den genannten Zuständen und bei Entzündungen, so nach Verschlucken von Säuren und Laugen.

Die mittelbare Palpation, die Sondenuntersuchung.

Als Instrument zur diagnostischen Sondirung der Speiseröhre (nur von dieser ist hier die Rede) benutze man entweder eine Fischbeinsonde oder eine englische Schlundsonde. — Die erstere besteht aus einem dünnen Fischbeinstab, auf den ein olivenförmiger Elfenbeinknopf aufgeschraubt ist. Man hat Knöpfe von verschiedener Dicke, die je nach dem Grad einer etwa gefundenen Stenose aufzuschrauben sind (s. unten). Vor dem Gebrauch vergewissere man sich genau, dass der Knopf fest an der Sonde sitzt, und ferner, dass die Sonde nirgends aufgefasert ist, was Verletzungen machen würde. Diese Sonde liefert entschieden die sichersten Aufschlüsse, erfordert aber auch die meiste Geschicklichkeit und Vorsicht. — Die englische Schlundsonde ist ein cylindrisches, in der Kälte ziemlich festes Kautschukrohr, am einen Ende etwas verjüngt und geschlossen, aber mit zwei seitlichen Fenstern versehen. Sie muss vor dem Gebrauch an diesem Ende durch warmes Wasser etwas aufgeweicht werden. Man muss mehrere solcher Sonden von verschiedener Dicke zur Verfügung haben. Man achte darauf, dass nirgends ein Einriss, eine Knickung, dass besonders das Ende rundlich und glatt sei.

Vor der *Einführung* benetze man den Knopf der Fischbeinsonde, die Kautschuksonde aber in ihrer ganzen Länge mit Hühnereiweiss oder auch mit Glycerin oder Olivenöl (nicht aber mit Wasser). Der Patient sitze auf einem Stuhl oder auf dem Bettrand und erhebe den Kopf etwas; man führt nun Zeige- und Mittelfinger der linken Hand in den Mund ein und taste langsam bis zur Zungenwurzel; dann erfasse man die Sonde mit der Rechten wie einen Federhalter und schiebe sie langsam unter den beiden Fingern auf der Zunge nach hinten; sowie sie mit ihrem Ende die Finger überschreitet, drücke man dasselbe mit den Fingerspitzen etwas nach abwärts und erhebe die rechte Hand, damit die Sonde nicht an die hintere Rachenwand stösst; man schiebt dann die Sonde mit leichtem Druck weiter vor, immer sie wie eine Schreibfeder haltend; die linke Hand ziehe man zurück. — Besondere Vorsichtsmaassregeln (Einlegen eines Korkes zwischen die Zähne oder gar einer Mundsperre) bedarf es meist nicht, da man diese Sondirung bei widerwilligen oder benommenen Patienten nicht ausführt (anders die Sondirung des Magens, s. d.); nur bei Kindern kann man gelegentlich einmal in die Lage kommen, einen Kork einzulegen. — Viele Patienten ertragen eine geschickt aus-

geführte Sondirung sofort, manche müssen erst durch schonende Versuche daran gewöhnt werden. Würgbewegungen, wenn sie nicht zu heftig, brauchen nicht zu stören, bei Erbrechen ziehe man die Sonde sofort heraus, damit kein Verschlucken eintritt; ein leichter Glottiskrampf und momentanes Stocken der Athmung sind meist bedeutungslos, s. aber den übernächsten Absatz.

Einen Widerstand, der nichts Krankhaftes bedeutet, findet man: 1. an der hinteren Rachenwand, nur bei ungeschickter Einführung, s. o.; 2. zuweilen wenn der Ringknorpel des Kehlkopfes etwas in den Oesophagus hineinragt, durch Anstossen der Sondenspitze an diesem — leichtes Zurück- und wieder Vorschieben lässt hier regelmässig vorbeikommen; 3. durch einen von der Sonde erregten Krampf der Speiseröhrenmusculatur — er schwindet nach kurzem Abwarten.

Gefahr können dem Patienten zwei Vorkommnisse bringen: 1. die *Einführung der Sonde in die Trachea* kommt nur höchst selten vor. Man ziehe jedenfalls bei starker Athemnoth die Sonde zurück; kann der Patient ein klares „a" hervorbringen, ist ferner das eingeführte Sondenstück bedeutend länger als die Trachea, so ist jene Möglichkeit natürlich ausgeschlossen. Andere Kennzeichen trügen. — 2. Viel grösser ist die Gefahr, dass man die *Wand der Speiseröhre verletzt, bezw. durchstösst.* Dies kommt bei Verengerung des Oesophagus vor, wenn derselbe durch eine zerfallende Neubildung oder durch Geschwürsbildung dünn und brüchig geworden, oder wenn ein Abscess oder ein Aneurysma so wie so der Perforation in den Oesophagus nahe ist. Eitrige jauchige Mediastinitis oder Pleuritis mit tödtlichem Ausgang, bei einem Aneurysma sofortige tödtliche Blutung sind die Folge. Deshalb nie Anwendung eines stärkeren Druckes, wenn die Sonde auf ein Hinderniss stösst! Liegt auf Grund der *vorausgegangene* Untersuchung des Thorax, der Gefässe u. s. w. der Verdacht eines Aneurysmas vor, so hat man jede Sondirung des Oesophagus unter allen Umständen zu unterlassen!

Die Sondenuntersuchung giebt Aufschlüsse in folgender Weise:

1. zuweilen tritt bei mehrmaliger Untersuchung ein tiefsitzender *Schmerz* auf, sowie man die Sonde bis zu einer gewissen Stelle eingeführt hat. Das kann bedingt sein durch Entzündung in der betreffenden Gegend (Bestimmung der Höhe s. unter „Stenose"), bedingt durch ein Geschwür, ein (nicht stenosirendes) Carcinom, eine eitrige Oesophagitis oder Perioesophagitis;

2. *die Sonde stösst auf einen Widerstand*; dabei empfindet der Patient in vielen Fällen Druck- und Schmerzgefühl, zuweilen tritt heftiges Würgen ein. Man führt die Sonde zurück und wieder vor, und sucht mit geringem Druck weiter zu kommen; man armirt die Fischbeinsonde mit einem kleineren Knopf, bezw. nimmt eine dünnere Kautschuksonde (je dünner aber die Sonde, desto gefährlicher wird sie, also desto grössere Vorsicht).

Kommt man schliesslich weiter, so hat man bei der Fischbeinsonde nur genau so lange das Gefühl einer Hemmung, als wie sich der Knopf in der Stenose befindet; ist er hindurch, so geht es wieder leicht, beim Herausziehen widerholt sich der Widerstand natürlich.

Man erhält Aufschluss:

über den *Sitz der Stenose* unter Berücksichtigung der oben in den anatomischen Vorbemerkungen angegebenen Maasse. Man führt die Sonde bis in die Stenose herein, merkt die Stelle an, wo sie dabei an den Schneidezähnen steht (Festhalten mit dem Finger), zieht sie heraus und misst;

über den *Grad und die Ausdehnung* der Stenose. Der erstere wird von der Dicke der eben noch passirenden Sonde angegeben. Die Ausdehnung ist mit der Fischbeinsonde gut zu erfahren, indem man die Stelle anmerkt, wo die Schneidezähne an der Sonde stehen, wenn sie in die Stenose eintritt, wo sie anstehen, wenn sie austritt. — Auch eine etwaige doppelte Stenose kann festgestellt werden (s. Fig. 75).

Ueber die *Natur der Stenose* erfährt man meist nichts — höchstens dass einmal im Fenster einer Kautschuksonde ein Gewebsfetzen

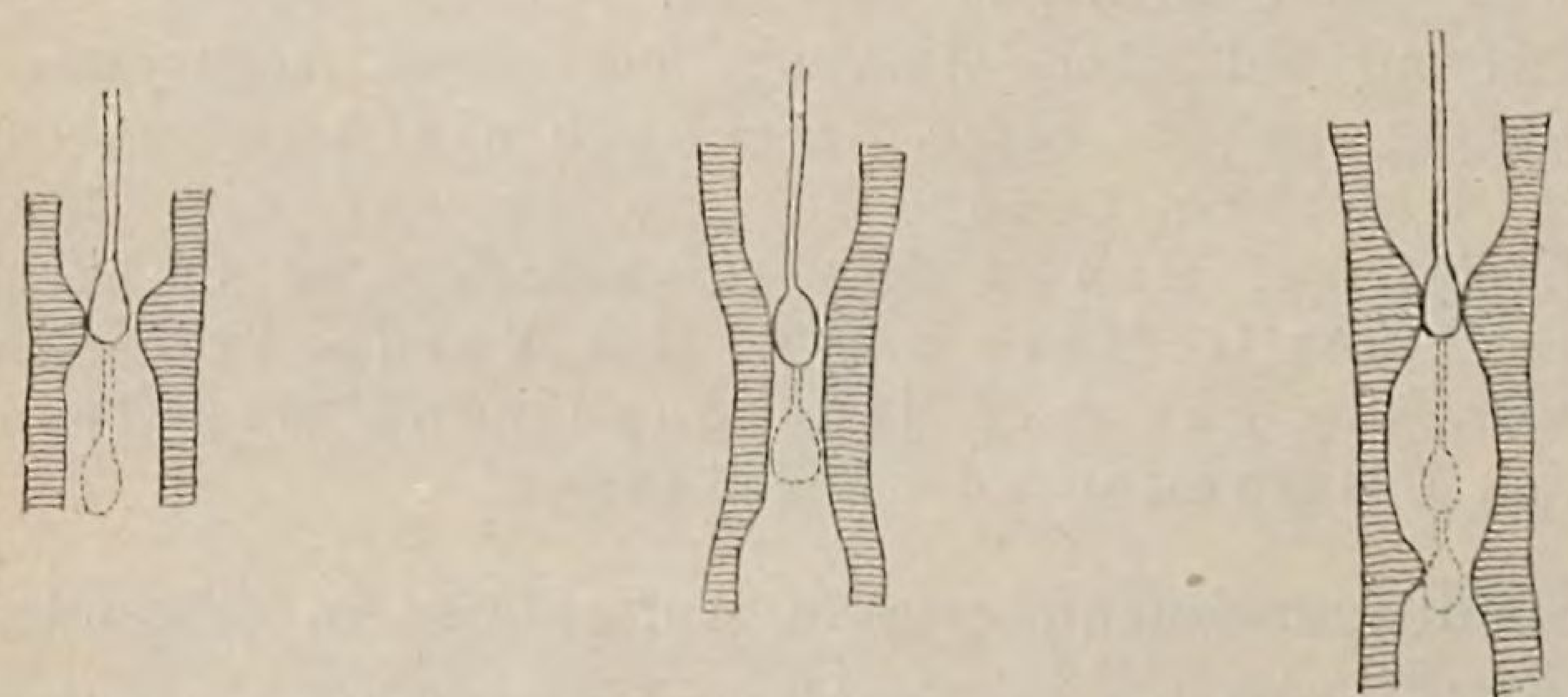


Fig. 79. Schematische Darstellung der Sondirung bei einer kurzen, einer längeren, einer doppelten Stenose.

hängt, der die Structur eines Carcinoms zeigt; — oder dass das hier sofort unter 3. Anzuführende eintritt.

3. man kommt bei wiederholtem Einführen der Sonde zuweilen durch, zuweilen stösst man auf einen (Vorsicht!) unbezwinglichen Widerstand: das deutet auf ein Divertikel, freilich nicht mit Sicherheit, weil es auch bei andersartigen Stenosen vorkommen kann.

4. man kommt bei einem mehrfach untersuchten Fall einer Stenose plötzlich auch mit der engsten Sonde nicht durch, wo kurz vorher die Sonde gut passirt hat: kann Verschliessung durch einen Fremdkörper bedeuten (1 Fall meiner Beobachtung, wo nachher

die Gastrotomie mit tödtlichem Ausgang gemacht wurde; es fand sich ein Kirschkern in der Stenose).

5. das Sondenende kann auffallend starke seitliche Ausschläge machen: deutet auf Erweiterung des Oesophagus (meist oberhalb von Stenosen).

Eine gefundene Stenose kann durch *Narben* (meist ist früher eine ätzende Flüssigkeit geschluckt — Anamnese), durch ein *Carcinoma oesoph.*, durch *Divertikel* (s. besonders oben unter 3; sie sitzen meist hoch), durch *Compression des Oesophagus*, durch *angeborene Stenose* (Beschwerden lebenslänglich — selten), durch *Soorwucherungen* (ebenfalls selten) bedingt sein.

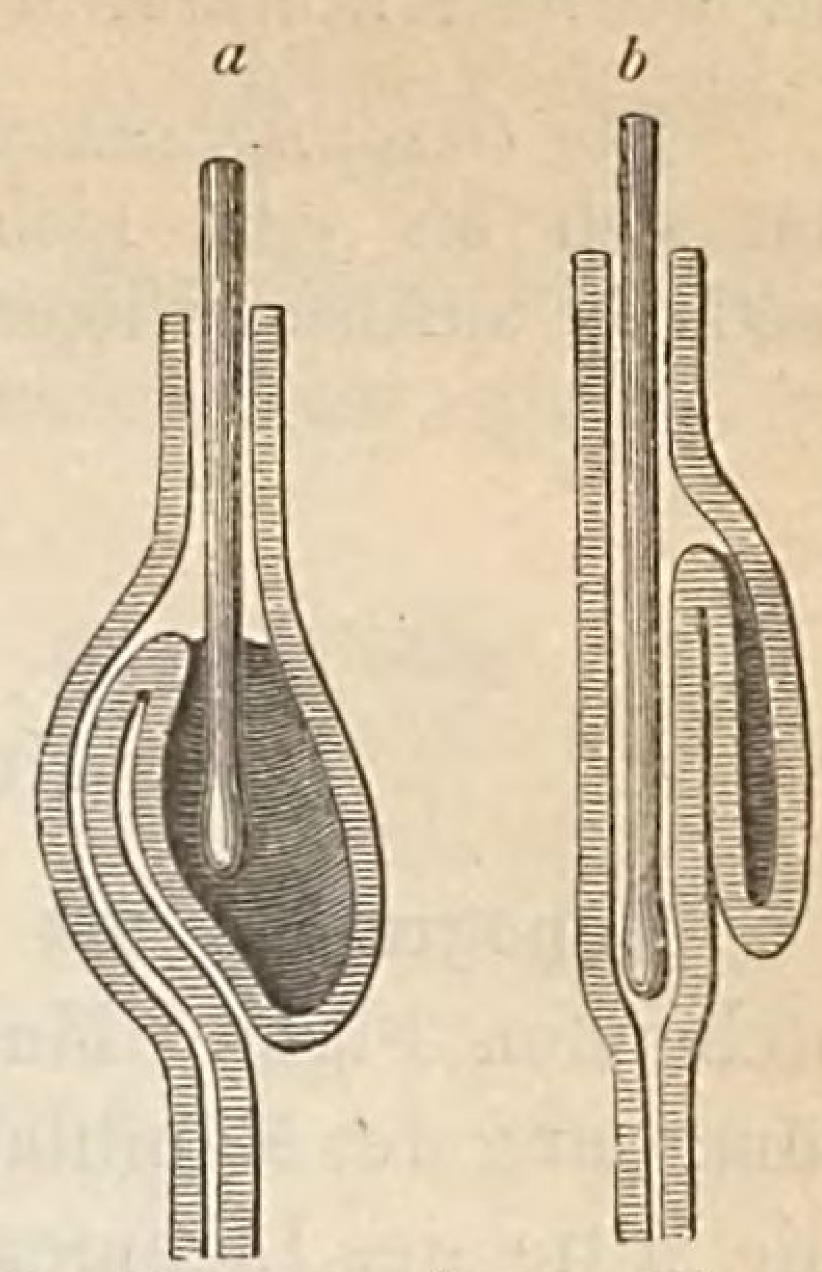


Fig. 80. *a* Sondirung bei gefülltem Divertikel; *b* Sondirung bei leerem Divertikel.

Die Untersuchung der Umgebung des Oesophagus, d. h. des Halses und Thorax ist von grösster Wichtigkeit; sie ermöglicht, comprimirende Tumoren zu erkennen bezw. mit Wahrscheinlichkeit auszuschliessen. — Die Beachtung des **Kehlkopfes** kann durch Entdeckung einer Recurrenslähmung (kann auch bei leidlich klarer Stimme da sein!) die Diagnose fördern: Compression eines Recurrens kommt besonders bei Carcinoma oesoph., bei Aneurysma aort. (hier besonders links) vor. — Die Untersuchung des Thorax kommt ferner besonders bei Durchbruchserscheinungen in Betracht, wie Pleuritis, Lungengangrän, Durchbruch in Trachea oder Bronchus (Aushusten von Speisetheilen); Pericarditis; Hautemphysem (s. d.).

Die **Percussion** des Oesophagus selbst kann fast nie etwas leisten. Grosse Divertikel am Halse geben Dämpfung, wenn sie gefüllt sind; eine Erweiterung oberhalb einer Stenose im Brusttheil kann, wenn gefüllt, ausnahmsweise auch eine Dämpfung machen.

Die **Auscultation** des Oesophagus spielt eine sehr untergeordnete Rolle. Bis zum 7. Brustwirbel hat sie links der Wirbelsäule, aber für den untersten Theil des Oesophagus auf derselben bezw. rechts von ihr stattzufinden. Man hört beim Gesunden im unmittelbaren Anschluss an Schlucken von Flüssigkeiten ein Gurgeln im ganzen Verlauf der Speiseröhre. Bei einer Stenose hört dies Gurgeln zuweilen in charakteristischer Weise in der betreffenden Höhe auf. — Noch weniger sicheres Ergebniss, als diese Erscheinung, liefern Schluckgeräusche, die man am Magen hört: beim Gesunden ein meist vorhandenes, 6—7 Sekunden nach dem Schluckact eintretendes *Durch-*

pressgeräusch, und ein zuweilen diesem vorhergehendes *Durchspritzgeräusch* (KRONECKER und MELTZER, B. FRÄNKEL).

Die *Oesophagoskopie* (starke elektrische Beleuchtung der Speiseröhre) hat sich bis jetzt nicht zum Rang einer rechtmässigen Untersuchungsmethode aufzuschwingen vermocht.

Untersuchung des Magens.

Topographie des Abdomens. Dieselbe erhellt aus der nebenstehenden Figur. Man erhält die einzelnen Abschnitte durch Verlängerung der Mamillarlinie (oder einer Linie, welche beiderseits durch die Mitte des Ligamentum Poupartii gelegt ist); ferner durch Linien, welche bei aufrechter Stellung horizontal durch die Spitzen der elften Rippen, und durch die Spinae antt. super. oss. ilei gezogen sind. Durch die letzteren wird die zwischen den Mamillarlinien liegende Strecke in ein *Epigastrium*, *Mesogastrium* und *Hypogastrium* getheilt. — Zu bemerken ist nur noch, dass die Gegend dicht oberhalb des POUPART'schen Bandes, welche nach innen etwa bis zur Symphysis oss. pub., nach aussen etwas über die Mitte des POUPART'schen Bandes reicht, als *Regio inguinalis*, die Gegend unter dem Rippenbogen als *Hypochondrium* bezeichnet wird. — Das Verhältniss der Baucheingeweide, soweit dieselben wandständig sind, zu den einzelnen Regionen des Bauches geht ebenfalls deutlich aus der Figur hervor.

Anatomisches vom Magen.

Derselbe gehört der rechten Körperhälfte mit wenig mehr als der Portio pylorica an, liegt im Uebrigen links der Mittellinie. Er ist im Ganzen schräg von links oben nach rechts unten gelagert, derart, dass sich die *Cardia* etwa hinter dem Sternalansatz der 7. Rippe, der *Pylorus* zwischen der rechten Sternal- und Parasternallinie in der Höhe der Spitze des Processus xiphoides findet; der *Fundus* als höchstgelegener Theil ragt, in die linksseitige Zwerchfellswölbung hineingeschmiegt, bis in die Höhe des 4. Intercostalraums. Die *kleine Curvatur* bildet einen mit der Convexität nach schräg links unten gerichteten Bogen, sie liegt mit den beiden Theilen, die sie verbindet, der Cardia und dem Pylorus, mehr nach hinten, bedeckt von der Leber, während die *grosse Curvatur* nach vorn gegen die Bauchwand hinstrebt, so dass eine vom tiefsten Punkt der kleinen zum tiefsten Punkt der grossen Curvatur gezogene Linie von

oben hinten nach vorne unten verlaufen würde. Die Lage der grossen Curvatur ist je nach dem Füllungszustand des Magens in sehr hohem Grade schwankend. Sie scheint indess beim Gesunden den Nabel nur ausnahmsweise zu erreichen.

Angelagert ist der Magen mit dem Fundus: dem Zwerchfell, der Milz, der linken Niere; mit der grossen Curvatur bezw. auch dem

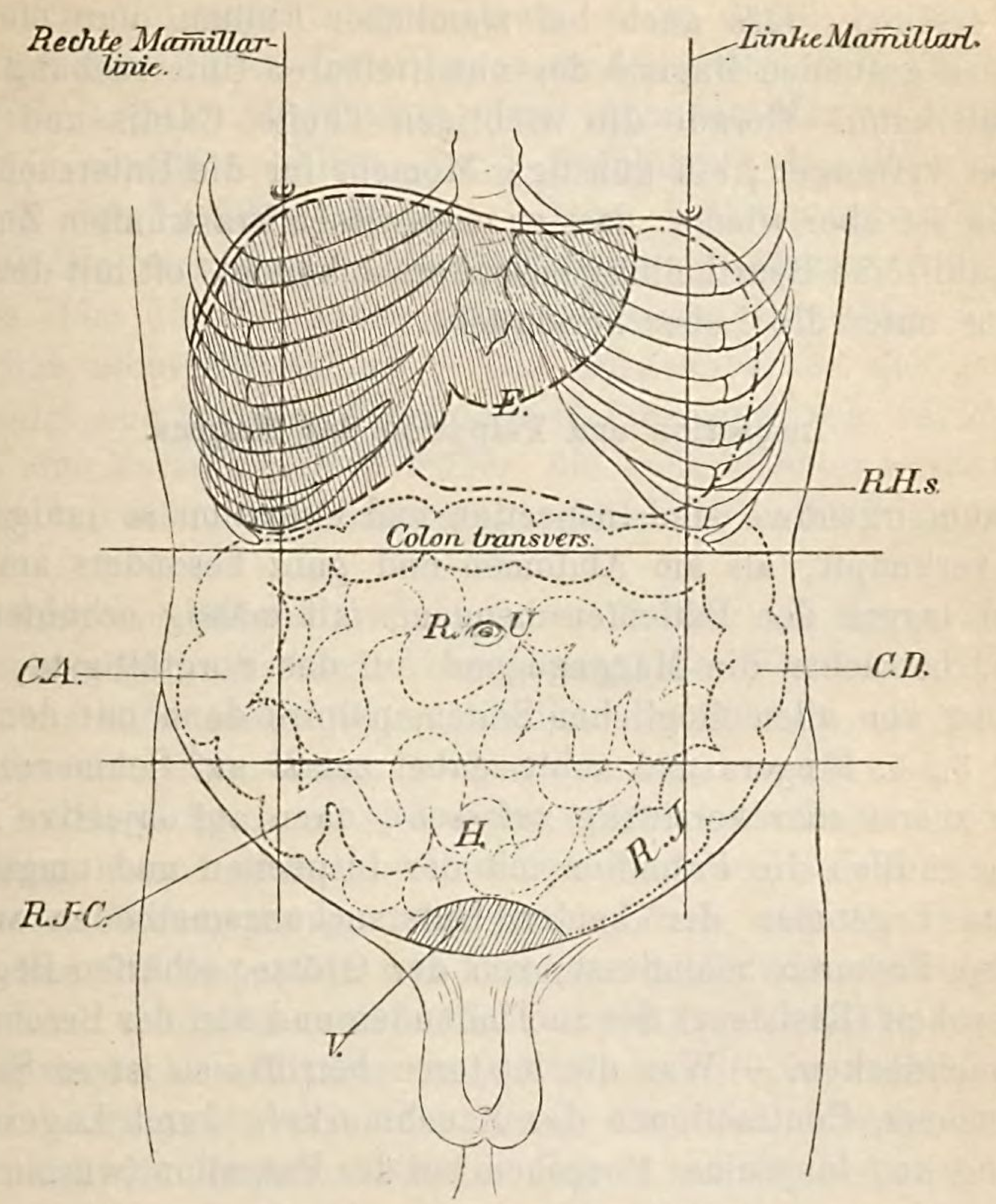


Fig. 81.
C. A.: Colon ascend. — *C. D.*: Colon descend. — *R. J-C.*: Regio ileocoecalis. —. *R. J*: Reg. inguinal. — *R. H. s.*: Reg. hypochondr. sin. — *E.*: Epigastrium. *R. U*: Reg. umbilical. — *H.*: Hypogastrium. — *V.*: Vesica urinaria.

unteren Theil seiner Hinterfläche: dem Colon transversum; mit dem Pylorus, der kleinen Curvatur und dem diesen beiden benachbarten Theil der Vorderfläche: dem linken Leberlappen. Hinter und etwas oberhalb dem Magen, dem oberen Theil seiner Hinterfläche angelagert, findet sich jene (pathologisch nicht unwichtige) Sackgasse der Peritonealhöhle, die Bursa omentalis, ausserdem das Pankreas.

Wandständig ist schon bei mässiger Füllung ein Theil der Vorderfläche und der grossen Curvatur, natürlich immer nur soweit dieselben freigelassen sind von oben her von Lunge bezw. Herz, von links her von der Milz, von rechts oben her vom linken Leberlappen. Demjenigen Theil der wandständigen Magenfläche, der vom linken unteren Rippenkorb bedeckt wird, entspricht der wichtige Bezirk, der seit Traube „*halbmondförmiger Raum*“ genannt wird. — Hieraus ist zu ersehen, dass auch bei ziemlicher Füllung nur ein kleiner Theil des gesunden Magens der unmittelbaren Untersuchung zugänglich sein kann. Gerade die wichtigen Theile, Cardia und Pylorus, sind tief verborgen; ein günstiger Moment für die Untersuchung des letzteren ist aber wieder, dass er in gewissen krankhaften Zuständen, wo es auf seine Beurtheilung besonders ankommt, oft mit der kleinen Curvatur unter die Leber herabrückt.

Inspection und Palpation des Magens.

Kaum irgendwo sind Inspection und Palpation so innig mit einander verknüpft, als am Abdomen und ganz besonders am Magen. — Man lagere den Patienten bequem, mit mässig erhöhtem Oberkörper, betrachte die Magengegend auf das Sorgfältigste, bei Beleuchtung von allen möglichen Seiten, palpire dann mit den Spitzen des 2., 3., 4. Fingers und achte dabei zuerst auf Schmerzhaftigkeit (immer zuerst sehr vorsichtig zufassen), dann auf objective Befunde, ergänze endlich die Palpation mit der Inspection und umgekehrt.

Das Ergebniss der beiden Untersuchungsmethoden wird von zweierlei Factoren beeinflusst; von der Grösse, scharfen Begrenzung und Derbheit (Resistenz) des zu Findenden und von der Beschaffenheit der Bauchdecken. — Was die letzteren betrifft, so ist es Sache des Untersuchers, Contractionen der Bauchmuskeln durch Lagerung, Ermahnung und langsames Vorgehen bei der Palpation (warme Hände!) zu vermeiden. Ganz besonders stören, ja täuschen können contrahirte Recti abdominis mit ihren kurzen tumorartigen Muskelbäuchen. — Was die Dicke der Bauchwand überhaupt betrifft, so ist diese bei chronischen Magenleiden, besonders solchen schwerer Natur, meist sehr stark durch Abmagerung verringert — ein günstiger Umstand für die Untersuchung.

Der normale Magen wird ohne weiteres so gut wie nie ganz deutlich durch die Bauchdecken hindurch erkennbar bezw. abgrenzbar. Nur bei ganz äusserster Abmagerung kann er es ausnahmsweise werden.

Ich erinnere mich zweier Fälle, wo bei höchst elenden Frauen mit schlaffen Decken die grosse Curvatur und die Peristaltik der vorderen Magenwand scharf zu sehen war; beide Male war der Magen nur wenig gefüllt. Die Section ergab in beiden Fällen normalen Magen.

Dagegen lässt ein durch starkes Essen, durch reichlichen Gasgehalt aufgetriebener gesunder Magen immerhin zuweilen seinen Zustand vermuthen durch eine Vortreibung im Epigastrium (noch mehr durch hohen halbmondförmigen Raum, d. h. durch tympanitischen Schall über dem linken Unterlappen in der Seite, s. u. Percussion). — Leidlich scharfe Abgrenzung eines gesunden Magens kann man, aber nur in einzelnen Fällen, durch Aufblähung desselben mit Gas erzielen (s. das Verfahren S. 280). Dabei hat man gefunden, dass die grosse Curvatur eines normalen Magens bei stärkster Auftreibung höchstens eben die Nabelhöhe erreichen kann. Die kleine Curvatur ist natürlich nicht feststellbar. — Die Ausdehnbarkeit des gesunden Magens zeigt sich übrigens dabei dadurch individuell sehr verschieden, dass die eine Versuchsperson früher, die andere später Beschwerden bekommt (vor allem Beklemmung), welche der Aufblähung ein Ziel setzen.

Die *hauptsächlichsten pathologischen Zeichen* am Magen sind die der *Erweiterung* (bezw. auch *Verlagerung*), der *Verdickung und verstärkten Peristaltik* seiner Wand, endlich die Zeichen von *umschriebenen Tumoren* seiner Wand. — Dazu kommen noch einige andere wichtige Erscheinungen, die sich den erwähnten anreihen. Besonderer Besprechung bedarf dann noch der *Druckschmerz* bei der Palpation.

Die Erweiterung ist je nach ihrem Grade und der Dünne der Bauchdecken für Inspection und Palpation mehr oder weniger deutlich; sie kann sich aber auch der Untersuchung vollständig entziehen. — In günstigen Fällen sieht und fühlt man (Licht vom Kopf des Patienten her!) ganz scharf die grosse Curvatur, verschieden weit herabgerückt, oft bis unterhalb des Nabels, selten bis nahe an die Symphyse, und in entsprechendem Bogen nach links verlaufend. — Der Stand der grossen Curvatur wechselt natürlich sehr nach der Füllung des Magens, er pflegt aber ohne künstliche Entleerung desselben (Ausheberung, Magenpumpe, s. u. Mageninhalt) nicht weit über den Nabel hinaufzurücken. — Dabei zeigt sehr häufig der Pylorustheil ein eigenthümliches Verhalten, das auf die ganze Stellung des Magens Einfluss hat und die Portio pylorica mit der kleinen Curvatur der unmittelbaren Untersuchung zugänglich macht: der durch seine Erweiterung zeitweise grosse Massen von Speisen beherbergende Magen zerrt bei aufrechter Haltung des Patienten den Pylorus nach

abwärts, dieser rückt unter der Leber hervor, und mit ihm unter Umständen die kleine Curvatur, dieselbe zeichnet sich in seltenen Fällen im oberen Epigastrium in einer nach abwärts convexen Linie (Beleuchtung vom Fussende des Bettes her!), kann dann sogar auch gefühlt werden. Auch die Portio pylorica, und selbst der Pylorus können so fühlbar werden (s. u. „Tumoren"). Der gesammte Magen steht in Folge dieser Verlagerung des Pylorus steiler nach rechts abwärts.

In seltenen Fällen findet sich ein solcher *Tiefstand des Pylorus ohne Dilatation* des Magens: angeboren oder durch starkes Schnüren erworben (Kussmaul).

Von grossem Einfluss auf die Deutlichkeit der Figur des Magens ist, wie erwähnt, seine Füllung. Man hat ihn daher zu Untersuchungszwecken *künstlich aufgetrieben* (Frerichs); bis vor Kurzem geschah dies ausschliesslich durch Kohlensäure, am einfachsten so, dass man dem Patienten je einen bis höchstens zwei Theelöffel Weinsteinsäure und doppeltkohlensaures Natron, beides in wenig Wasser gelöst, nacheinander einnehmen liess; die im Magen sich entwickelnde und diesen rasch auftreibende Kohlensäure gab ein anschauliches Bild seiner Lage und Grösse und erleichterte auch die Untersuchung seiner Wand (s. u. „Hypertrophie" und „Peristaltik"). Das Verfahren ruft zuweilen Beklemmung und selbst Collapserscheinungen hervor. — Neuerdings ist zur Auftreibung eine Methode angegeben, die wir weit mehr empfehlen müssen, weil man mit ihr die Gasmenge zur Auftreibung ganz genau abstufen und nöthigenfalls im Nu den Magen entleeren kann; man führt eine weiche Nelaton'sche Magensonde in den Magen (Verfahren wie bei Sondirung des Oesophagus), und bläst mittelst einer der Sonde vorgelegten Kautschukbirne Luft durch die Sonde in den Magen, soviel als nöthig ist bezw. vom Kranken ertragen wird. Durch die Sonde kann jederzeit die Luft wieder abgelassen werden.

Mit Hülfe der Auftreibung hat Eichhorst mehrmals sogenannte *Sanduhrmagen* (Zweitheilung desselben durch eine in einer Mitte sitzende stricturirende Narbe) im Leben leicht erkennen könnnen. — Uebrigens kann man dabei ausserdem eine etwaige *Schlussunfähigkeit des Pylorus* daran erkennen, dass sich nicht der Magen, wohl aber der Dünndarm durch sofort in ihn eintretendes Gas aufbläht.

v. Ziemssen räumt, wie wir nicht verschweigen wollen, noch immer der Auftreibung mit Kohlensäure den Vorzug ein; er giebt nach neuerlicher Angabe bei erwachsenen Männern 7,0 Natron bicarb. und 6,0 Acid. tartar., bei erwachsenen Frauen je ein Gramm weniger.

Die diagnostische Benutzung der *Schlundsonde* in der Weise, wie bei Oesophagussondirung, hat Werth zur Erkennung eines stenosirenden Krebses an der Cardia. — (Die Benutzung einer [englischen] Schlundsonde zur Feststellung der Grösse des Magens [LEUBE] erheischt grösste Vorsicht. Man führt die Sonde ein bis in den Magen, und zwar bis man an der grossen Curvatur Widerstand findet, und stellt durch unmittelbare Palpation von aussen fest, wo das Sondenende steht. Zu bemerken ist, dass dabei die Sonde stets nach links, in der Richtung der Regio iliaca sin., abweicht, weil der Oesophagus in seinem unteren Theile schräg nach links läuft.)

Ueber *stossweises Palpiren* und das dabei auftretende *Plätschern* s. Auscultation. — *Pulsation* in der Magengegend kann epigastrische sein (s. S. 181—182), kann Leberpuls sein (s. S. 233 und 242), kann endlich mitgetheilt sein von der Aorta oder einem Aneurysma aortae abdom. Bei Tumoren des Magens pflegt sich die Pulsation von der Aorta oft auffallend gut zu übertragen.

Vermehrte Resistenz; peristaltische Bewegungen. — Die erstere findet sich gleichmässig in der gesammten Ausdehnung des Magens bei der Hypertrophie der Musculatur, welche die Magendilatation meist begleitet. Sie ist deshalb mittelbar ein Zeichen der Dilatation. Ist sie in beschränktem Umkreis, z. B. besonders in der rechten Hälfte des Epigastriums vorhanden, so kann sie, auch wenn sie gar nicht scharf abgrenzbar, ein Carcinom bedeuten. Vor Verwechselung mit contrahirten Bauchmuskeln muss man sich hüten. — *Sicht-* und *fühlbare peristaltische Bewegungen* sind ein höchst wichtiges, manchmal für den Untersucher das erste Zeichen einer *Hypertrophie* und damit einer *Dilatation.* Sie können auch durch ihre Lage und Ausdehnung die *Grösse* des Magens anzeigen. Nur in ganz seltenen Fällen kommen sie ohne Dilatation vor: bei der (nervösen) „*peristaltischen Unruhe*“ des Magens (KUSSMAUL). — Meist verlaufen sie in der normalen Richtung von der Fundus- zur Pylorusgegend. Zuweilen aber (*schwere Pylorusstenose* KUSSMAUL) auch umgekehrt: *antiperistaltisch.* Durch leichtes Klopfen, Faradisiren, manchmal durch einen Hautreiz, z. B. schon durch das Entblössen allein, werden sie oft hervorgerufen bezw. vermehrt. — Man hat übrigens bei sehr mageren Personen an die Möglichkeit, dass es sich unter Umständen um Darmperistaltik handelt, zu denken.

Tumoren in der Magengegend sind sehr oft nur fühl-, nicht sichtbar, sie entziehen sich dem Nachweise ganz, wenn sie einem nicht wandständigen Theil des Magens angehören. (Cardia, kleine Cur-

vatur, hintere Magenwand, Pyloruskrebs im Beginn.) Sie bedeuten meist Magencarcinom (seltener eine derbe Ulcusnarbe) und sitzen am häufigsten rechts von der Mittellinie, weil sie meist der Portio pylori bezw. dem Pförtner selbst angehören. Im letzteren Fall werden sie überhaupt nur durch das früher erwähnte Tieferrücken des Pylorus fühlbar. — Meist fühlt sich das Carcinom höckrig, dabei derb an; seltener ist es glatt, dann ist es leicht zu übersehen, für einen Bauch des Rectus zu halten (s. o. unter Resistenz). — Magengeschwülste folgen beim Tiefathmen der Zwerchfellsbewegung meist gar nicht, weil der Magen kein solides Ganze ist; eine geringere oder selbst stärkere *respiratorische Verschiebung* beobachtet man bei Verwachsung von Pylorusgeschwülsten mit der Leber (s. d.), oder wenn eine Geschwulst sich von der subphrenischen Gegend bis zu einer wandständigen Stelle des Magens erstreckt. — Derbe Ulcusnarben und die seltene Hypertrophie des Pylorus, endlich verschluckte feste Körper können ebenfalls als Geschwülste fühlbar werden. Verwechselung mit Scybala im Colon transversum (s. „Darm") kann nicht leicht vorkommen.

Druckschmerz bei der Palpation der Magengegend kann bei allen Krankheiten des Magens fehlen. Am seltensten fehlt er beim Ulcus ventriculi. — Ist Druckschmerz vorhanden, so kann er sehr verschieden sein: beim acuten Magenkatarrh, auch beim chronischen zuweilen, ist er dumpf, ganz diffus; beim Ulcus ventriculi ist er oft sehr eng umschrieben, auf eine zehnpfennigstückgrosse Stelle beschränkt, dabei äusserst heftig, oft durchschiessend bis nach dem Rücken (besonders nach links); bei Carcinom ist zuweilen auffallende Unempfindlichkeit, zuweilen ein mehr diffuser, zuweilen ein eng begrenzter Schmerz von verschiedener Stärke da.

Percussion des Magens.

Sie erstreckt sich auf das an Bauch- und vorderer (linker unterer) Thoraxwand anliegende Stück der vorderen Magenwand. Dasselbe liefert in weitaus der Mehrzahl der Fälle einen *sehr tiefen tympanitischen,* zuweilen bei starker Spannung des Magens auch *hellen nichttympanitischen Schall.* Ist der Magen reichlich mit Speisen gefüllt, so kann es zum Theil (besonders im Stehen) absolut gedämpften Schall zeigen — fast nie wird aber über dem wandständigen Magentheil durchweg Dämpfung getroffen und zwar deshalb, weil der Magen ausser Speisen immer auch reichlich Gase enthält. — Der tympanitische wie der nichttympanitische Magenschall zeigt häufig *Metallklang.*

Bei der topographischen Percussion ist der Magen abzugrenzen (s. Fig. 80):

gegen die gedämpften Schall gebende *Leber* — oft schwierig, weil der Leberrand sehr dünn ist (s. Leberpercussion);

gegen die hellen nichttympanitischen Schall gebende *Lunge;* — hier ist scharfe Grenzbestimmung oft schwer wegen der Dünnheit des Lungenrandes und der Aehnlichkeit der beiden Schallarten;

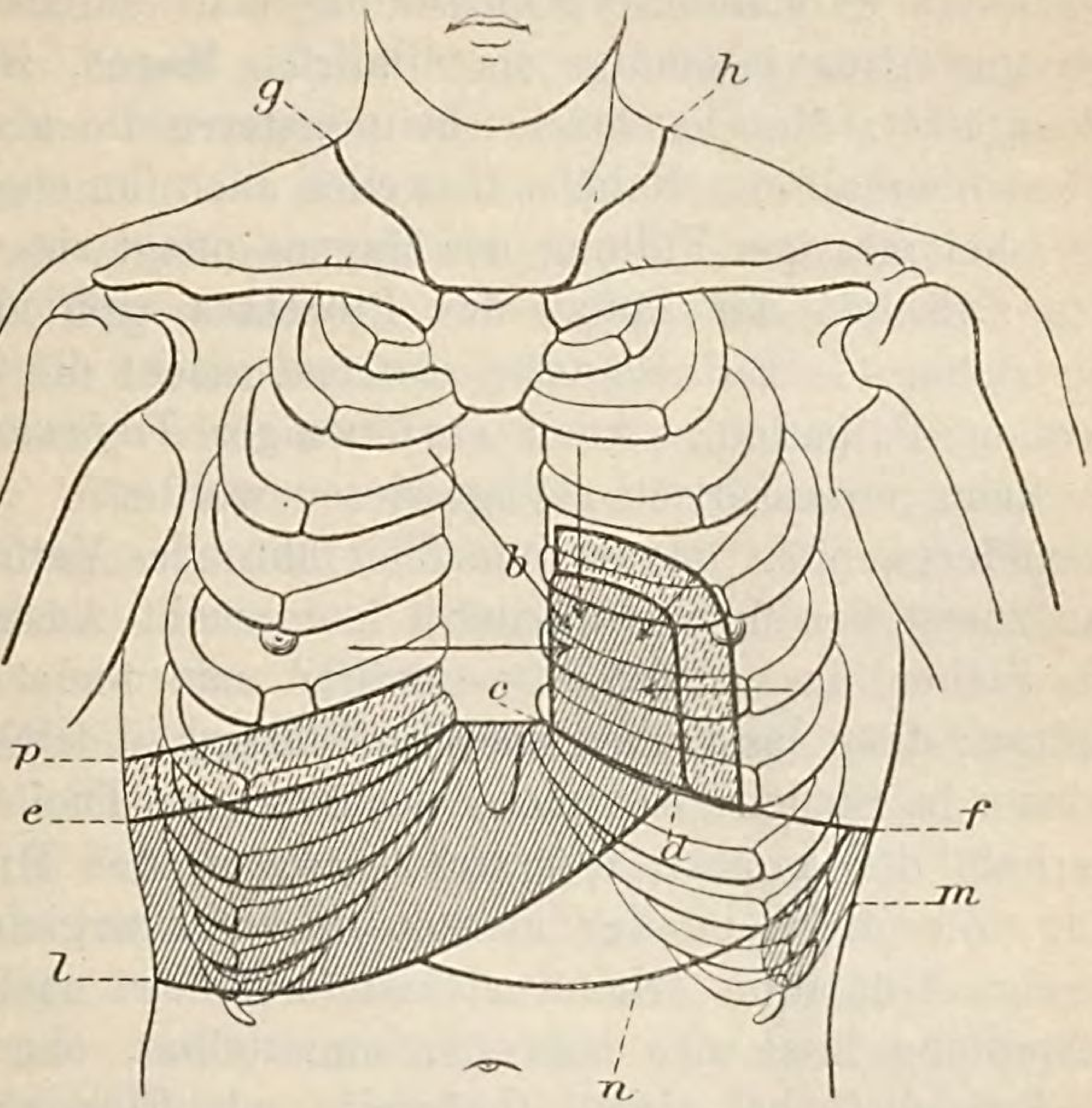


Fig. 85. Die percussorischen Lungengrenzen vorn (nach Weil).
g, *h* die oberen Lungengrenzen; *e*, *f* die unteren Lungengrenzen; *b d* die Lungen-Herzgrenze an der Incisura cardiaca. — Die stark schraffirte Fläche bezeichnet die wandständigen Theile des Herzens und der Leber; die schwach schraffirte: die sogen. relative Herz- und Leberdämpfung (s. später). — *m* Milzdämpfung. — *n* mittlerer Stand der unteren Magengrenze.

(zuweilen gegen das *Herz*, falls es mit seiner Spitze weiter nach links reicht, als die Leber; — zuweilen gegen die *Milz*, falls der Magen etwas stärker ausgedehnt ist);

gegen *Dick- und Dünndarm*, welche beide tympanitischen Schall geben.

Ausser der letztgenannten sind diese Grenzlinien fast ausschliesslich von der Lage und Grösse der betreffenden Nachbarorgane abhängig; sie kommen deshalb, und weil sie keine wahren Grenzen des Magens, sondern nur die Grenzen seiner Wandständigkeit vorstellen, für die Magenpercussion nicht in Betracht. Die einzige wahre

Magengrenze ist die gegen den Darm: sie giebt die Lage der grossen Curvatur.

Diese Grenze ist aber (meist tympanitischer Schall gegen tympanitischen, nur zuweilen an der Klanghöhe unterscheidbar) fast immer sehr schwer feststellbar, ihre Richtigkeit ist ohne Zuhülfenahme der Inspection und Palpation fast nie sicher zu erweisen. Dadurch wird der diagnostische Werth der Magenpercussion für die weitaus meisten Fälle ein höchst zweifelhafter.

Die besten Percussionsergebnisse hat man durchschnittlich am gesunden und ganz besonders am dilatirten Magen, wenn man ihn *künstlich aufbläht.* Man hat hierbei beim ersteren die grosse Curvatur meist etwas oberhalb des Nabels, bisweilen auch ihn eben erreichend, gefunden; bei mässiger Füllung des Magens pflegt sie wohl etwa in der Mitte zwischen der Spitze des Processus xiphoides und dem Nabel zu stehen. — Bei *Dilatatio ventriculi* rückt die Grenze herab (s. Inspection, Palpation). Auch ein etwaiger *Tiefstand der kleinen Curvatur* kann percussorisch nachgewiesen werden.

Ein anderes, nicht immer zum Ziel führendes Verfahren ist das, dass man zuerst den Magen möglichst leer macht (Aushebern, s. u.), dann im Stehen das Abdomen percutirt: man findet meist keine Magengrenze; dann lässt man reichlich Flüssigkeit trinken und percutirt wieder im Stehen: es findet sich im unteren Theile des Magens, also oberhalb der grossen Curvatur, etwa in der Mittellinie eine Dämpfung, die die Lage der grossen Curvatur angiebt und damit eine etwaige Dilatation erkennen lässt (modificirt nach PENZOLDT). Diese Dämpfung lässt sich bisweilen unmittelbar, ohne die vorhergehende Procedur, bei einem theilweise mit Flüssigkeit gefüllten Magen nachweisen. — Die Dämpfung verschwindet, wenn der Patient sich niederlegt.

Tumoren des Magens machen nur dann eine deutliche Dämpfung (schwache Percussion), wenn sie sehr dick sind, und das ist bei ihnen meist nicht der Fall; sie zeigen daher meist den Schall des Magens. Tumoren der Leber und Milz machen dagegen fast immer Dämpfung, weil sie meist mächtiger sind. Ein ganz sicheres Merkmal ist aber dieser Unterschied nicht.

Die *Stäbchenplessimeter-Percussion* (s. S. 110) ergiebt über dem Magen meist den schönsten Silberklang; sie ist auch zur Grenzbestimmung angewendet in der Voraussetzung, dass bei derselben der über dem Magen Horchende genau so lange den hohen Silberklang hören müsste, als der Andere über dem Magen percutirte: das Resultat dieses Verfahrens ist aber fast nie sicher genug, um verwerthet zu werden.

Als *„circulärer Magenlungenraum“* ist derjenige Theil des linken Unterlappens bezeichnet, der bei starker Percussion tympanitischen Schall hören lässt (FERBER); man kann ebensogut von einem circulären Magenleberraum, zuweilen sogar Magenherzraum (s. S. 184) reden. Für die exacte Beurtheilung der Magengrösse sind dieselben alle werthlos.

Der halbmondförmige Raum (TRAUBE).

Der *halbmondförmige Raum* ist derjenige Abschnitt des linken unteren Thorax, der unterhalb der Lunge (bezw. des Herzens) zwischen Leber und Milz liegt und beim Gesunden in der Regel einen tympanitischen Schall giebt, — meist wohl Magenschall, gewiss aber auch nicht selten Darmschall, oder beides. Er wird durch schwache Percussion ermittelt. — Nur selten findet man hier bei Gesunden Dämpfung statt tympanitischen Schalls und zwar, wenn entweder ein stark gefüllter Magen oder ein volles Colon transversum hier wandständig sind, oder das Omentum majus ungewöhnlich fettreich ist (WEIL).

Dieser Raum wird bei Vergrösserung der Leber, des linken Herzens, der Milz immer entsprechend verkleinert gefunden. Von besonderem diagnostischen Interesse ist aber sein Verhalten bei gewissen Zuständen der linken Lunge bezw. der linken Pleura; ein *linksseitiges pleuritisches Exsudat* macht meist an der oberen Grenze des halbmondförmigen Raumes verhältnissmässig früh eine Dämpfung, indem es sich zuerst im complementären Pleurasinus ansammelt; beim Anwachsen des Exsudats verkleinert diese Dämpfung den halbmondförmigen Raum mehr und mehr, zuweilen erreicht sogar die Dämpfung den Rippenbogen — je nach dem Grad der Herabdrängung des Zwerchfells (nur wenn von früher her pleuritische Verwachsungen im Pleurasinus vorhanden sind, bleibt diese Verkleinerung des halbmondförmigen Raumes aus). — Beim *Rückgang des pleuritischen Exsudats* wird der halbmondförmige Raum in seiner normalen Ausdehnung wiederhergestellt, ja er wird dann im Fall der Schrumpfung *höher als normal,* weil der untere Lungenrand nicht wieder bis an seine alte Stelle herabrückt, dagegen das Zwerchfell hochtritt. — Bei *Pneumonie* der ganzen linken Lunge oder ihres Unterlappens wird der halbmondförmige Raum selten und immer nur ganz wenig verkleinert (durch die Vergrösserung der Lunge bei der Hepatisation, wohl auch oft durch ein kleines Pleuraexsudat).

Man sieht: bei einer acuten Erkrankung der linken Brusthälfte spricht die frühe deutliche Verkleinerung des halbmondförmigen Raumes durch eine Dämpfung einigermassen, eine starke Verkleinerung aber fast zwingend für Pleuritis exsudat.; und bei einer grösseren Dämpfung in der linken Brusthälfte wird, falls die Differentialdiagnose

zwischen Pneumonie und Pleuritis unsicher ist (s. S. 133), eine starke Verkleinerung des halbmondförmigen Raumes mit grossem Nachdruck für letztere sprechen.

Auscultation des Magens.

Sie hat nur in einer Hinsicht einen gewissen nicht zu unterschätzenden Werth: zuweilen spontan, zuweilen nur bei der **stossweisen Palpation** (man stösst mit den Fingerspitzen ganz kurz und je nach der Empfindlichkeit des Kranken mehr oder weniger stark gegen die Magengegend) hört man ein lautes, auf Abstand hörbares **Plätschern.** Dasselbe kommt bei einem gewissen Verhältniss zwischen Flüssigkeit und Gas im Magen auch bei Gesunden, häufiger aber immerhin bei Dilatation vor. Es muss daher immer zu genauer Untersuchung des Magens auffordern. An sich beweist es nichts, auch wenn es bei mehrfacher Untersuchung öfter gefunden wird.

Es ist zu beachten, dass ein solches Plätschergeräusch oder eine ähnliche Schallerscheinung auch aus dem Darm und selbst aus der Peritonealhöhle stammen kann. Als Darmgeräusch hört man es bei profusen Diarrhöen, am stärksten bei der Cholera; ferner zuweilen bei Darmverschluss. Aus der Peritonealhöhle kann ein entfernt ähnliches Geräusch stammen bei umschriebener Perforationsperitonitis bes. beim subphrenischen Abscess (s. d.).

Ein lautes *Sieden* hört man mit aufgelegtem Ohr, wenn der Magen durch Kohlensäureentwicklung aufgebläht wird; dasselbe in geringerer Lautheit kann bei Dilatatio ventriculi mit Gährung des Mageninhalts vernommen werden.

Anmerkung. — Wie aus dem Obigen ersichtlich, bestehen oft genug bei den anatomischen Magenaffectionen keine physikalischen Zeichen. Fast immer ist dies aber der Fall bei den verschiedenen Formen der „nervösen“ Dyspepsie, die sich durch starke subjective Beschwerden auszeichnen. — In den meisten Fällen von Magenaffectionen giebt deshalb die **Untersuchung des Mageninhalts** viel wichtigere Aufschlüsse als die locale Untersuchung. Auf jene sei deshalb nachdrücklichst verwiesen.

Untersuchung des Darmes.

Inspection und Palpation.

Bei der ersteren kommt es natürlich wieder sehr auf Beleuchtung an. Man betrachte in Rückenlage des Patienten den Leib als Ganzes aus einiger Entfernung, im Einzelnen aus nächster Nähe,

palpire hierauf mit warmer Hand, und zunächst vorsichtig zufassend, beachte dabei immer als erstes etwaige Schmerzhaftigkeit, wobei man bei Verdacht der Simulation oder Uebertreibung am besten nicht fragt: thut's hier weh?, sondern einfach die Wirkung eines mässigen, bezw. auch stärkeren Druckes abwartet. Auch hier greifen Inspection und Palpation nach vollendeter erster orientirender Untersuchung aufs innigste ineinander. Deshalb verbinden wir beide und schicken nur voraus den

Druckschmerz. Ein diffuser und dumpfer Schmerz findet sich oft bei Darmkatarrh; ein gleichfalls diffuser, dabei meist aber ausserordentlich heftiger bei acuter allgemeiner Peritonitis. Umschriebener Druckschmerz ist besonders häufig in der Fossa iliaca dextra und zwar mässig stark bei *Typhus abdom.*, oft stärker bei *Darmtuberculose,* durchschnittlich stark bei *Typhlitis* und *Wurmfortsatzaffectionen*, bei den beiden letztgenannten meist (aber nicht immer!) mit anderen örtlichen Zeichen zusammen (s. u.). Schmerz in der Fossa iliaca sin. deutet auf das Colon descendens (besonders *Dysenterie*). Sehr umschriebener starker Schmerz mit wechselnder Stelle kann bei einer umschriebenen Affection des Dünndarms vorkommen (Invagination, s. Palpation; Darmtuberculose). — Ganz besondere Aufmerksamkeit erheischen in vielen Fällen die *Bruchpforten*. Genaueres hierüber lehrt die Chirurgie. — Man beachte übrigens, dass Schmerz im Unterleib, je nach seiner Lage, auch von allen anderen Organen desselben und ferner von dessen *Wänden* kommen kann: von der *vorderen Bauchwand (Abscesse);* Schmerz in den *Regiones inguinales* von *Psoasabscessen;* in den *Regiones iliacae* von den *Beckenschaufeln* (Eiterungen, Tumoren).

Die Ausdehnung des Bauches im Ganzen kann vermehrt sein: durch Fettpolster — ferner bei *Gasauftreibung der Därme (Meteorismus intestinalis, Tympanites),* wie sie dauernd, kaum pathologisch, bei starken Essern, oft mit Fettpolster zusammen, vorkommt, wie sie aber ferner in den allerverschiedensten Graden als krankhafte Erscheinung auftritt: bei acutem und chronischem *Darmkatarrh, Darmstenose*, bei *acuter* und *chronischer Peritonitis,* beim *Typhus abdominalis* (oft diagnostisch wichtig). Je nach der Stärke der Auftreibung ist der Leib mehr oder weniger voll, dabei seine normalerweise weiche Beschaffenheit in stärkere Resistenz verwandelt; hochgradiger Meteorismus drängt die Leber und das Zwerchfell und mit diesem Lunge und Herz nach aufwärts.

In einem Falle sah ich eine dem Meteorismus täuschend ähnliche gleichmässige Auftreibung des Leibes durch eine ausgedehnte eitrige Unterminirung der Bauchwand — Bauchmuskelabscess bei Typhus. —

Ueber Auftreibung des Leibes durch *Flüssigkeit oder Luft im Bauchfellsack* s. *„Peritoneum“*.

Umschriebene Auftreibung des Leibes kann ausserordentlich verschiedene Ursache haben: meist deutet sie auf das Peritoneum (s. d.). Vom Darm selbst wird sie bei sich chronisch entwickelnder Stenose durch Tumoren, oder bei acuter Incarceration verursacht, indem das unmittelbar oberhalb der Stenose liegende Darmstück sich bläht; die richtige Erkennung eines solchen umschriebenen geblähten Darmstücks ist von grosser klinischer Bedeutung und muss mit allen Hülfsmitteln angestrebt werden. Die Hauptsache ist, dass man sich zur Inspection und ebenso zur Palpation Zeit nimmt, indem man sorgsam beobachtet, ob die aufgetriebene Partie völlige Ruhe zeigt, oder ob Peristaltik da ist (s. hierunter), ob die Auftreibung als Ganzes die Lage wechselt oder nicht, ob sie zeitweilig flacher ist oder ganz verschwindet. — Palpation und Percussion geben unsichere Resultate, indess kann besonders die erstere unter Umständen zur Bestätigung des Gesehenen dienen.

Vermindertes Volumen des Leibes („Einziehung“, „Eingesunkenheit“) findet man bei ungenügender Füllung mit Nahrung jeder Art (von Kranken vor Allem Oesophagus-, Pylorusstenosen, bei allen Arten von Kachexie, aber schliesslich bei jedem Kranken, der lange strenge Diät gehalten hat), meist noch besonders ausgesprochen durch Mangel des Fettpolsters und abgemagerte Bauchmuskeln. — Eine besonders starke, die sogen. *„kahnförmige Einziehung“* aber, wohl mit Recht bezogen auf eine active Contraction der Darmmuskeln, findet sich bei der *Meningitis*, besonders der *basilaren*, und bei der *Bleikolik*.

Sichtbare Darmperistaltik ohne Erkrankung des Darms kommt ausnahmsweise bei sehr dünnen schlaffen Bauchdecken vor, fast nur bei Frauen, die mehrfach geboren haben (besonders bei einer etwaigen Diastase der Recti). Sie ist von der gleich zu beschreibenden krankhaften Peristaltik nur durch den Mangel anderer Erscheinungen und durch die geringe Breite der Darmfiguren zu unterscheiden.

Krankhafte Peristaltik ist ein wichtiges sicht- und fühlbares Zeichen *der Stenose des Darmes* und kommt von dem Darmabschnitt oberhalb derselben. Man sieht eine rundliche Vorwölbung langsam wurmförmig auftreten, wieder verschwinden und oft dafür sofort an einer nahen anderen Stelle sich erheben, so dass das Bild der Peristaltik vollkommen ist; der vortretende Darm ist mässig resistent und oft deutlich erweitert. Die Resistenz kann stärker werden bei *chronischen Darmstenosen* mit Hypertrophie des Darmes. Zuweilen ist die letzte Vorwölbung die stärkste (dicht oberhalb der Stenose)

und verschwindet unter lautem *Gurren* oder *Poltern*. — Diese Erscheinung pflegt, meist unter *drückenden, würgenden Schmerzen*, sehr verschieden häufig aufzutreten, sich übrigens durch leichtes Klopfen, Faradisation, selbst durch das Entblössen hervorrufen zu lassen. — Aus dem Sitz der Erscheinung, der Richtung der Peristaltik einen Schluss auf den betroffenen Abschnitt des Darmes zu machen, ist meist sehr schwierig. Leicht hält man erweiterte Dünndarmschlingen wegen ihrer Dicke für Colon.

Umschriebene Tumoren des Darmes sind immer eher fühl- als sichtbar. Sie können sein 1. *Kothballen, Scybala*, im Dickdarm, dann oft kenntlich durch rosenkranzartige Anordnung, durch ihre Lage (kann täuschen), durch Eindrückbarkeit. Sie können mit anderen Tumoren in beiderlei Sinn verwechselt werden. Sicherheit über ihre Natur erhält man zuweilen erst durch ihr etwaiges Verschwinden nach tüchtiger Stuhlentleerung. — 2. *Darmgeschwülste*, entweder *Neubildungen*, dann meist sehr derb, höckrig, oder durch *Invagination* (des Dünndarmes oder dieses in den Dickdarm) entstandene rundliche, wurmförmige Tumoren; erstere sind völlig stabil; letztere können plötzlich verschwinden; beide können mit den Zeichen der Darmstenose verbunden sein. — Sie pflegen, wenn sie dem Dünndarm angehören, mehr oder weniger den Ort zu wechseln.

Die Unterscheidung der Tumoren des Darmes von denen der übrigen Bauchorgane, des Peritoneums, der Bauchwand s. u. — Entzündliche Tumoren des Darmes (*Perityphlitis* u. a.) s. Peritoneum.

Tumoren des Rectum sind nicht vom Bauch aus erkennbar (s. diese unten), solche der Umbiegungsstelle des Colon transversum in das Colon descendens werden oft spät erkannt, weil sie verborgen liegen; diese werden auch leicht mit Milztumoren, mit der Niere verwechselt (s. d.). Die Stenosenerscheinungen kommen auch hier sehr wesentlich in Betracht.

Fühlbares peritoneales Reiben s. „Peritoneum", *fühlbares Gurren* s. Auscultation des Darmes.

Die Palpation des Rectum. Die Untersuchung des Mastdarms mit dem Finger muss vorgenommen werden, wenn gewisse Erscheinungen bei der Stuhlentleerung oder die Beschaffenheit des Stuhls auf eine Erkrankung dieses Organs schliessen lassen, ferner wenn ein Leiden eines nahe gelegenen Organs (der Wand des kleinen Beckens, der Prostata oder der Samenbläschen beim Manne, des Uterus und seiner Umgebung beim Weibe) vermuthet wird. — Der Untersuchung geht eine *Besichtigung* des Afters von aussen voraus,

welche sich auf diesen selbst (Varicen, Veränderungen an der Schleimhaut u. s. w.) und dessen Umgebung (Zeichen von Lues; Mastdarmfistel u. a.) richtet; unter Umständen muss auch vorher für eine tüchtige Stuhlentleerung gesorgt werden. — Man führe den geölten Zeigefinger in Seiten- oder Rückenlage des Patienten ein. — Untersuchung in der Narkose durch Einführung der ganzen Hand s. chirurg. Lehrbücher. — Die Untersuchung mittelst einer *Mastdarmsonde* zur Ermittelung einer ausser dem Bereich des Fingers sitzenden Stenose muss vorsichtig geschehen, zweckmässig ist es dabei, durch die Sonde (die deshalb am besten am Ende offen ist) fortwährend etwas lauwarmes Wasser unter einigem Druck (Irrigator) einfliessen zu lassen, damit dieses kleinere Hindernisse der Sonde aus dem Wege räumt. — Infusion einer grösseren Menge Wasser (Hegar) s. chirurg. Lehrbücher; ebendort über die *Spiegeluntersuchung des Rectum.*

Aufblähung des Colon descendens vom After aus durch Einführung einer Sonde, in welche mittelst eines Ballongebläses Luft eingetrieben wird, ist ein bei vorsichtiger Ausführung ungefährliches Verfahren und zur Feststellung der Lage des Colon zu anderen Organen, Tumoren (s. Milz, Niere), der Figur und Beschaffenheit des Colon selbst sehr zu empfehlen. — Hat man Verdacht auf eine Magencolonfistel, so kann man unter Umständen mit diesem Verfahren die Diagnose sicherstellen, falls man im Anschluss an das Colon in unzweifelhafter Weise den Magen vortreten sieht. Mangelt diese Erscheinung, so wird man freilich die Magencolonfistel nicht mit Sicherheit ausschliessen dürfen, weil der Uebertritt von Luft aus dem Colon in den Magen bei kleiner oder bei ventilartig schliessender Fistel ausbleiben kann.

Percussion des Darmes.

Die *Percussion* ergiebt im Allgemeinen *tympanitischen Schall;* bei Meteorismus mit sehr starker Spannung kann er hell, nichttympanitisch werden. Ueber weiten Darmschlingen, auch über dem Magen, ist (bei gleicher Spannung) der Schall tiefer als über engen, über schlafferen tiefer als über stärker gespannten; — wir können aber so gut wie nie aus dem Schall an sich Schlüsse auf die Weite des betreffenden Darmstücks ziehen, hauptsächlich wegen des Einflusses der Spannung, die wir für die einzelne Darmschlinge ja gar nicht controliren können. Deshalb ist z. B. Colon von Dünndarm, ein über einer Stenose erweitertes Darmstück von einem anderen, Darm von Magen percussorisch meist nicht sicher abgrenzbar. Am ersten gelingt die Abgrenzung an einem künstlich aufgeblähten Colon descendens.

Die percussorische Abgrenzung der luftleeren Bauchorgane: s. d. — Darmtumoren werden durchaus nicht immer so gross, dass sie Dämpfung geben; man drücke bei ihrer Percussion den Plessimeterfinger zuerst mässig tief, dann aber, falls keine Dämpfung erkennbar, tiefer in den Bauch ein, damit er etwaige über dem Tumor liegende Darmschlingen bei Seite drängt („*tiefe Percussion*", Weil).

Auscultation des Darmes.

Kollern, Plätschern, oft auf Entfernung hörbar (*Borborygmi*), und dann an sich den Betreffenden sehr lästig (besonders Frauen nach mehreren Partus), bedeuten weiter nichts. — Ein lautes *Gurren* ist nicht ganz ohne diagnostischen Werth, wenn es ganz regelmässig am Schluss eines würgenden Schmerzanfalls auftritt; auch wenn dabei keine Darmperistaltik sichtbar wird, muss man an die Möglichkeit einer Darmstenose denken.

Diagnostisch nicht ganz unwichtig, wiewohl früher sehr überschätzt, ist das Gurren in der Ileocöcalgegend bei *Typhus abdominalis* (*Ileocöcalgurren*), es ist oft mehr *fühl- als hörbar.*

Untersuchung des Peritoneums.

Die krankhaften Zustände dieses Organs sind zum Theil derart, dass sie zu einer Ueberlagerung, Verdeckung der übrigen Baucheingeweide führen, also auch etwaige Anomalien derselben der unmittelbaren Untersuchung entziehen. Dabei combiniren sich aber sehr vielfach Erkrankungen anderer Bauchorgane mit denen des Peritoneums. Dies und das topographische Ineinandergreifen des Bauchfells und der betreffenden anderen Organe macht eine getrennte Besprechung der physikalischen Diagnostik schwierig. — Wir erwähnen im Folgenden, was die einzelnen Untersuchungsmethoden bei Peritonealleiden erkennen lassen, machen aber darauf aufmerksam, dass der Untersucher lernen soll, bei der Inspection, Palpation u. s. w. des Bauches auf alle Organe gleichzeitig zu achten.

Die Inspection des Leibes

bei Krankheiten des Peritoneums kann ergeben:

Auftreibung des Leibes, und zwar eine ganz gleichmässige, völlig der bei Meteorismus intestinalis gleichende: bei *Meteorismus peritonei,* d. h. Luftaustritt aus dem Darm oder Magen in die Bauchhöhle, ein sehr schwerer Zustand, immer von Peritonitis (s. u.) gefolgt.

Allgemeine, oft freilich etwas *ungleiche Auftreibung* findet sich ferner bei *frei beweglicher Flüssigkeit* im Bauchfellsack, *Ascites*. — Ein derartiger Flüssigkeitserguss sammelt sich in dem abhängigsten Theil der Bauchhöhle, also dem kleinen Becken, zuerst an, dann steigt er, wenn er grösser wird, allmählich herauf, erreicht mit seinem Niveau die Bauchwand und steigt verschieden weit an ihr empor. Die lufthaltigen Eingeweide schwimmen auf ihm, soweit ihnen ihre Peritonealduplicatur es gestattet. — Es findet sich das Abdomen infolge der Erhöhung seines Innendrucks erweitert; die unteren Theile enthalten Flüssigkeit, die oberen meist an die Bauchwand angelagerten lufthaltigen Dünndarm. Die Flüssigkeit nimmt nun aber, wenn sie frei beweglich, auch bei jedem *Wechsel der Körperhaltung* die jedesmal abhängigen Theile ein und bewirkt dadurch, falls die Spannung der Bauchdecken nicht zu stark ist, oft eine, je nach der Körperlage verschiedene, ungleiche Auftreibung des Leibes; bei Rückenlage hängen die Seitengegenden (die seitliche Inguinal-, die Lumbalgegend) beiderseits über, bei Seitenlage füllt sich die abhängige Bauchseite, die obenstehende wird leerer, im Stehen treibt sich das Abdomen mehr nach unten auf. — Dieser Wechsel der Auftreibung fehlt, und die Auftreibung ist überhaupt eine mehr gleichmässige, derjenigen beim starken Meteorismus ähnliche, wenn durch sehr grossen Erguss der Leib sehr prall gefüllt ist. — Ueber *Hochstand des Zwerchfells* bei Auftreibung des Leibes s. „Respirationsorgane“ und „Leber“.

Die *Haut* bietet der Inspection bei starken Ergüssen auffallende Abweichungen vom gewöhnlichen Aussehen dar: sie ist durch die Spannung glatt, glänzend und zeigt besonders in den abhängigen Theilen oft eigenthümliche bläulich schimmernde, bei sehr lang dauernder Spannung auch farblose Streifen, *Striae*, die durch Continuitätstrennung in der Cutis entstehen („Schwangerschaftsnarben“, von ihrem hauptsächlichsten Vorkommen, genannt). — Der *Nabel* wird verstrichen, bezw. sogar vorgetrieben. — Die *Hautvenen* des Bauches werden bei hochgradigem Ascites erweitert gefunden, weil sie für die intraabdominalen Venen, die comprimirt sind, als Collateralgefässe den Blutabfluss übernehmen müssen; unter Umständen kann durch die Compression der Venae iliacae Oedem der Beine eintreten. — Ueber das *Caput medusae* und die Bauchvenen überhaupt bei der Lebercirrhose s. unter „Leber“.

Beweglicher Ascites wird meist von *Transsudation* in die Bauchhöhle durch *Stauung*, selten (nur im Anfang der Erkrankung) von *entzündlichem Exsudat* bedingt. Im ersteren Fall ist er entweder

Theilerscheinung eines *allgemeinen Hydrops* und mit Hautwassersucht (s. d.) verbunden, oder ausschliesslich durch *Pfortaderstauung* (bei *Lebercirrhose, Compression und Thrombose der Pfortader*) verursacht; im letzteren Fall ist er ein Zeichen der *Peritonitis*, s. u. *Palpation* und *Percussion*.

Umschriebene Auftreibung des Bauches, bei Lagewechsel wenig oder gar nicht veränderlich, kann bedingt sein durch ein entzündliches flüssiges Exsudat, welches durch theilweise Verklebung der Därme unter sich und mit der Bauchwand *abgekapselt* ist, ferner durch Tumoren aller Art in der Bauchhöhle, endlich auch durch Tumoren, Abscesse der Bauchwand selbst. — Umschriebene Auftreibung mit entzündlicher Röthung zeigt einen nach aussen durchbrechenden Kothabscess oder sonstigen durchbrechenden Eiterherd der Bauchhöhle oder der Bauchwand an.

Die **Palpation** ergiebt bei Erkrankungen des Bauchfells sehr wichtige Zeichen:

Schmerz bei allen entzündlichen Affectionen. Besonders heftig pflegt derselbe zu sein bei der acuten Peritonitis, zuweilen so, dass die leiseste Berührung, oft sogar die leichteste Bedeckung des Bauches unerträglich wird. — Diese Empfindlichkeit ist wichtig für die Erkennung der Peritonitis, besonders für die Unterscheidung eines gewöhnlichen Meteorismus intestinal. vom peritonealen Meteorismus ferner zuweilen für die Unterscheidung eines entzündlichen und eines hydropischen Ascites. — *Umschriebener Schmerz* kann auf eine umschriebene Peritonitis deuten, wie sie besonders über Tumoren, Magen- und Darmgeschwüren vorkommt. — Bei der chronischen Peritonitis, besonders der tuberculösen, fehlt übrigens zuweilen jeder Druckschmerz.

Allgemeine mehr oder weniger gleichmässige Derbheit der Bauchwand, d. h. das Gefühl, als wenn sie verdickt wäre, findet man hier und da bei *chronischer Peritonitis*. — Davon ist zu unterscheiden die *allgemeine Vermehrung der Resistenz durch Spannung* bei starker Auftreibung des Leibes durch Meteorismus, Ascites; hierbei ist ein merklicher Unterschied in der Resistenz durch Flüssigkeit und solcher durch meteoristische Darmschlingen; über letzteren hat man mehr das Gefühl des Luftkissens, die erstere ist körperlicher. Viel sicherer aber erkennt man die Flüssigkeit am

Gefühl der Fluctuation, Undulation. Man legt die eine Hand flach auf den Leib und klopft mit dem 2. und 3. Finger, ähnlich wie bei der directen Percussion, auf die Bauchwand: falls man sich

mit beiden Händen in einer Gegend befindet, wo Flüssigkeit lagert, so fühlt man jedem Anklopfen entsprechend eine Welle anschlagen. Hierdurch wird das Vorhandensein selbst eines mässigen Ergusses in der Bauchhöhle sehr sicher festgestellt; das Zeichen kann fehlen bei ganz grossen Ergüssen, die unter hohem Druck stehen; es kann umgekehrt vorgetäuscht werden, ohne dass Erguss da ist, bei fettleibigen Personen durch ein Erzittern ihres Fettpolsters und wohl auch ihres intraabdominalen Fettes (besonders des Netzes).

Stark vermehrte Resistenz und dadurch *undeutliche Fluctuation* hat man meist über *abgekapselten peritonitischen Exsudaten.*

Umschriebene derbe Resistenz, bald rundlich knollig, bald strangartig, kommt in höchst mannigfaltiger Weise bei der *chronischen Peritonitis,* nicht allein bei der *tuberculösen,* sondern auch bei der sog. *„einfachen“*, durch entzündliche Neubildung vor; immerhin pflegt die erstere meist reichhaltiger an derartigen Befunden zu sein; besonders oft fühlt man bei dieser, übrigens zuweilen auch bei der einfachen chronischen Peritonitis, oberhalb des Nabels einen *derben querlaufenden Strang:* das geschrumpfte und entzündlich verdickte grosse Netz. Daneben finden sich meist, aber allerdings nicht immer, die Zeichen von abgekapselter oder selbst freier *Flüssigkeit* in der Bauchhöhle. — Ganz dieselben Erscheinungen kommen übrigens bei *Carcinose, Sarcomatose des Peritoneums* vor.

Eine Resistenz in der Gegend des Coecums tritt in acuter Weise auf bei der *Typhlitis* und *Perityphlitis.* Hier findet sich meist ein umschriebener knolliger oder glattrundlicher, meist gar nicht beweglicher Tumor von mindestens im Anfang grosser Druckempfindlichkeit. Er bedeutet feste Kothmassen im Coecum oder entzündliche Auflagerung auf der Serosa des Blinddarms — oder beides. In einzelnen Fällen bleibt nach Ablauf der Krankheit noch lange oder sogar dauernd eine derbe Stelle (narbig geschrumpfte entzündliche Neubildung des Bauchfells) zurück. — Bei den *Wurmfortsatzentzündungen* gelingt es häufig nicht, einen Tumor nachzuweisen.

Die Palpation des Peritoneums von der Vagina aus zur Erkennung von Tumoren, Exsudaten im DOUGLAS'schen Raum und überhaupt in der Umgebung des Uterus, besonders der verschiedenen Formen der Peritonitis, gehört in das Gebiet der Gynäkologie.

Die Messung des Bauchumfangs ist zur Stellung der Diagnose gar nicht nöthig, wohl aber vorzüglich zur Beobachtung des *Verlaufs* einer Bauchaffection zu verwerthen, und zwar vor Allem zur Feststellung

der Zu- und Abnahme eines Flüssigkeitsergusses. Meist genügt eine Messung des gesammten Leibesumfangs quer über den Nabel und die untere Lendenwirbelsäule; besser ist es, auch die Entfernung des Processus xiphoides von der Symphyse zu bestimmen.

Die **Percussion** ergiebt hinsichtlich des Peritoneums werthvollen Aufschluss: Bei der Erkennung des Vorhandenseins, der genauen Lage und der Natur eines *flüssigen Ergusses* in der Bauchhöhle. — Hierbei percutire man mittelstark auf die zu erwartende Grenzlinie zu; man kann die Dämpfung gebende Flüssigkeit leicht gegen den tympanitisch schallenden Darm, nirgends aber gegen luftleere Organe, Leber, Milz u. s. w. abgrenzen. — Ein frei beweglicher Erguss lagert sich immer so, dass seine Oberfläche horizontal steht; seine obere Grenzlinie am Bauche muss also ungefähr dem Schnitt einer Horizontalebene durch den Bauch entsprechen, in welcher Lage und Stellung der Kranke sich auch befinden mag. Wechselt der Patient seine Lage, so ändert auch sofort der Erguss seine Lage zur Bauchhöhle (s. oben unter *Inspection*). Es wird deshalb das Ergebniss der Percussion nach der *Körperlage* wechseln: liegt der Kranke auf der rechten Seite, so findet sich in dieser, der jetzt unteren Bauchpartie gedämpfter Schall mit oben horizontal verlaufender Grenze; in der linken Bauchhälfte ist tympanitischer Schall; dreht sich der Kranke auf die linke Seite, so tritt jetzt in dieser Dämpfung auf, und die rechte Bauchseite giebt tympanitischen Schall. Dies ist ein wichtiges Zeichen nicht nur der Beweglichkeit des Ergusses, sondern oft überhaupt des V o r h a n d e n s e i n s eines solchen. — Kleine Ergüsse, die das Becken nur wenig überragen, werden deshalb am ersten durch *Percussion im Stehen des Kranken* erkannt: hier tritt eine Dämpfung oberhalb der Symphyse auf, die in Rückenlage sofort verschwindet. — Sehr grosse Ergüsse können den Unterleib so hoch anfüllen, dass die Därme wegen zu kurzen Mesenteriums nicht oben schwimmen und daher nicht wandständig werden können; dann giebt der stark aufgetriebene Leib durchweg gedämpften Schall, und eine Aenderung der Dämpfungsgrenze kann nur insofern vorkommen, als zuweilen in Seitenlage die obenliegende Seite hellen Schall giebt.

Schwerbeweglichkeit, d. h. langsame und unvollkommene Verlagerung bei Lagewechsel, und noch mehr völlige *Unbeweglichkeit* zeigt *entzündliches Exsudat* mit Verklebung bezw. Verwachsung der Därme unter sich und mit der Bauchwand an. Im Fall der Unbeweglichkeit ist das Exsudat *„abgekapselt“*. Nicht ganz selten aber

sind auch entzündliche Exsudate, wenigstens im Beginn ihres Bestehens, ganz frei beweglich.

Zur Erkennung des *Meteorismus peritonei* kann die Percussion von Belang sein, insofern sie in manchen Fällen, wenn nämlich vor dem Eintritt der Perforation nicht schon theilweise Verwachsungen bestanden haben, einen völlig *gleichartigen tympanitischen* oder bei starker Spannung *nicht-tympanitischen hellen Schall* über dem gesammten Abdomen, auch über der Leber- und Milzgegend und ausserdem infolge von Hochstand des Zwerchfells bis zur 5. ja 4. Rippe am Thorax herauf ergiebt; nicht selten ist dabei das HEUBNER'sche *Stäbchenphänomen* vorhanden.

Subphrenische Peritonitis, *Pyopneumothorax subphrenicus* (LEYDEN), *subphrenischer Abscess.* — Hierunter versteht man eine jauchig-eitrige abgesackte Peritonitis unterhalb des Zwerchfells. Sie treibt das Zwerchfell durch Lähmung sehr hoch in den Thorax hinauf unter starker Retraction bezw. Compression der betreffenden Lunge. Die Thoraxhälfte ist erweitert, und durch Vorhandensein von Eiter und Gas in der Höhle wird das täuschendste Bild des Pyopneumothorax erzeugt. — Ausgangspunkt der Peritonitis ist meist Magen (Ulcus) oder Darm (am häufigsten Proc. vermiformis und Coecum). — Zur Differentialdiagnose beachte man, ob im Status praes. oder in der früheren Entwicklung sich Anhaltspunkte für eine Erkrankung der Lungen oder andererseits des Unterleibes ergeben; ferner ob die Lunge der kranken Seite noch Athmungsexcursionen macht. — Bei der Punction hat sich mehrmals gefunden, dass der Druck in einer subphrenischen Höhle im Inspirium steigt, während er in einer pleuralen Höhle natürlich im Inspirium sinkt (zu erkennen an der wechselnden Raschheit des Ausfliessens der Punctionsflüssigkeit, oder durch Einsetzen eines Manometers in die Höhle).

Die **Auscultation** ermittelt in manchen Fällen von Luftaustritt in den Bauchfellsack das Vorhandensein hell *metallisch klingender Darmgeräusche*, zuweilen sogar in den oberen Bauchpartien ein *metallisch* fortgeleitetes *Athemgeräusch.* — Ferner kommt bei entzündlichen Auflagerungen auf einander zugekehrten Bauchfellflächen, besonders über Leber und Milz, und hier synchron der Athmung, ein *peritonitisches Reiben*, völlig entsprechend dem pleuritischen Reibegeräusch, vor. Ueber dem Darm ist es sehr selten, durch die Peristaltik hervorgerufen. — Ist dies Reibegeräusch stark, so kann es auch fühlbar sein.

Die (aus therapeutischen Gründen vorzunehmende) *künstliche Entleerung eines Ergusses in der Bauchhöhle durch* **Punction** kann nach zwei Richtungen von diagnostischem Werth sein:

1. Sie macht in der Bauchhöhle Organe der Untersuchung zugänglich, die bisher durch den Ascites verdeckt waren. — Nicht allein die Flüssigkeit selbst entzieht die von ihr bedeckten Organe mehr oder weniger vollständig der Untersuchung, sondern auch die auf ihr schwimmenden Darmschlingen thun dies, indem sie sich zwischen gewisse Theile, vor Allem Leber und Milz, und die vordere Bauchwand drängen. — Nach der Punction ist der Leib leer; die vorher stark gedehnte vordere Bauchwand ist sehr schlaff und erleichtert dadurch die Untersuchung ausserordentlich. Deshalb gelingt es jetzt meist rasch, durch die Palpation das den Erguss verursachende Leiden (*Lebercirrhose, Tumoren,* welche auf die Pfortader drücken; ein *Darmcarcinom*, einen *Ovarialtumor* u. s. w.) oder gewisse Folgen einer *Peritonitis* (narbige Stränge, die den Darm abklemmen, ein gewulstetes Netz u. s. w.) zu erkennen.

2. Sie ermöglicht die Untersuchung der Punctionsflüssigkeit. Hier gilt genau dasselbe, wie für die Untersuchung der Pleuraflüssigkeit, s. S. 136.

Zur *Probepunction* am Bauche ist eine gewöhnliche PRAVAZ'sche Spritze zu 1 g, nicht die von uns für die Pleura empfohlene grössere Spritze zu verwenden. Die Probepunction kann einmal bei der Unterscheidung abgesackter Peritonealexsudate von soliden und von gewissen Flüssigkeit enthaltenden Tumoren in Betracht kommen, s. Geschwülste des Unterleibes; ferner hat man sie, wenn ein abgesacktes Exsudat diagnosticirt ist, herbeizuziehen, um die Natur des Exsudats zu bestimmen, und hier gilt im Wesentlichen das S. 135 ff. bei der Probepunction der Pleura Mitgetheilte. — Wir bemerken, dass u. A. eine Probepunction von der Vagina aus in Betracht kommen kann, s. die Handbücher der Gynäkologie.

Chylöser Ascites ist in einzelnen Fällen bei Compression des Ductus thoracicus beobachtet: die Ascitesflüssigkeit ist in verschiedenen Graden milchig getrübt; sie enthält moleculares Fett und ein zuckerbildendes Ferment.

Untersuchung der Leber.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die Leber liegt, vom Peritoneum überkleidet, in der Wölbung des Zwerchfells, diesem Organ dicht angelagert und festgehalten durch das Ligamentum suspensorium und den auf ihre untere Fläche wirkenden intraabdominalen Druck. — Sie fällt zu etwa $^3/_4$ in die rechte Körperhälfte, zu $^1/_4$ in die linke; nach der äusseren Topographie

gehört sie grösstentheils dem rechten Hypochondrium, ferner dem Epigastrium und mit einem kleinen Theil dem linken Hypochondrium an. Sie reicht nach links meist nicht ganz so weit als die Herzspitze. — Lunge und Herz schieben sich von oben über die Leber, diese schiebt sich ihrerseits über den Magen (s. Fig. 83.)

Was die Ausdehnung des Organs in Beziehung zur Brustwand betrifft, so ist es mit seiner oberen Fläche an das Zwerchfell gebunden, reicht also in der Leichenexspirationsstellung in der rechten

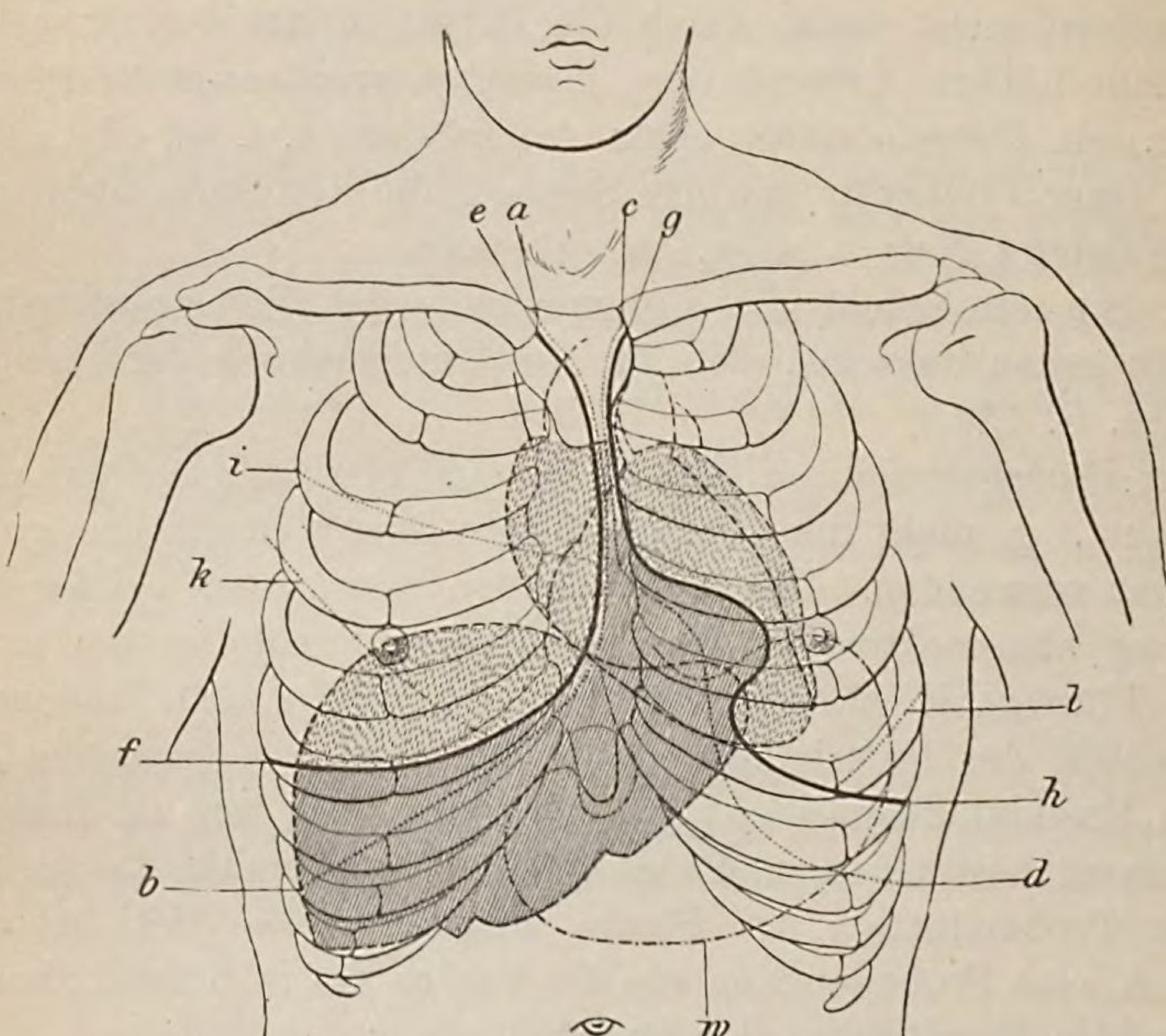


Fig. 83. Lage der Brusteingeweide, des Magens und der Leber von vorn (WEIL-LUSCHKA).

Die Theile des Herzens und der Leber, die mit durchgezogenen Linien schraffirt sind, bezeichnen die wandständigen Abschnitte dieser Organe; die nicht wandständigen, von Lunge bedeckten Abschnitte sind mit gebrochenen Linien (heller) schraffirt. — *e f* (——) Rand der rechten Lunge, *g h* (——) Rand der linken Lunge; *a b* und *c d* (.....) die Grenzen der complementären Pleurasinus. *i* Grenze zwischen rechtem Ober- und Mittellappen; *k* Grenze zwischen rechtem Mittellappen und Unterlappen; *l* Grenze zwischen linkem Ober- und Unterlappen. *w* Magen (grosse Curvatur).

Körperhälfte bis zum 4. Intercostalraum, mit dem äussersten linken Ende bis zur 5. Rippe hinauf. Der untere Rand steht in der Scapular- und mittleren Axillarlinie etwa an der 11. Rippe, in der Mamillarlinie gerade am Rippenbogen, unter dem er aber dann hervortritt, um schräg nach links aufwärts durch das Epigastrium unter den linken Rippenbogen und etwa nach der Herzspitze hinzuziehen; er steht in der Mittellinie etwa in der Mitte zwischen Basis des Processus xiphoides und Nabel. — Die *Gallenblase* liegt gerade da,

wo der untere Leberrand unter dem rechten Rippenbogen hervorkommt, also dicht einwärts der rechten Mamillarlinie.

Die *Nachbarorgane* der Leber sind Lungen, Herz, Zwerchfell von oben, rechte Niere, Colon, Magen von unten. — *Wandständig* ist sie mit demjenigen Theil ihrer convexen oberen Fläche, der von der Lunge bezw. dem Herzen unbedeckt gelassen wird. Dieses wandständige Stück ist hinten sehr schmal und wird nach vorn zu rasch breiter, es ist zum grössten Theil vom Rippenkorb über-

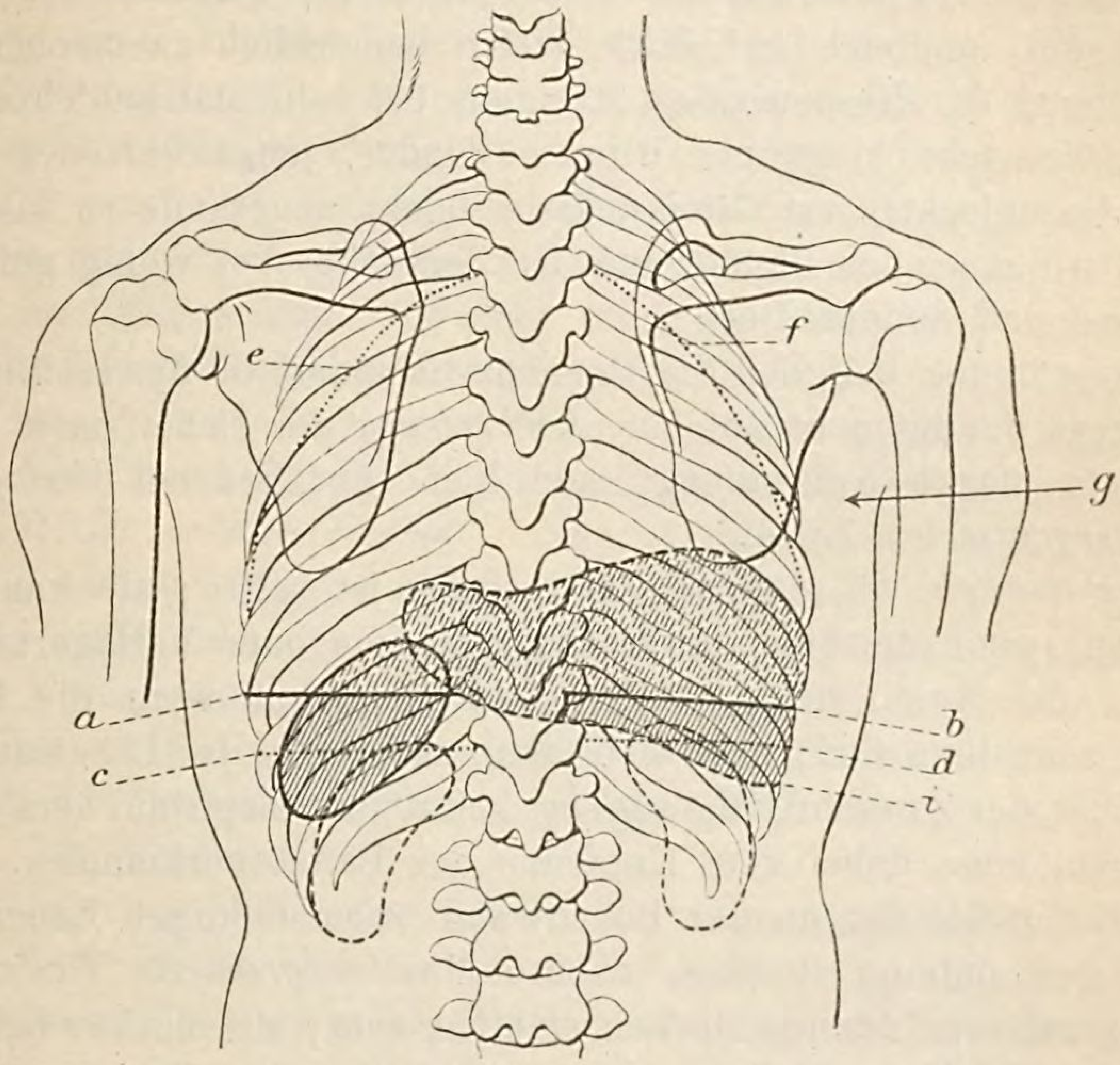


Fig. 84. Die Lage der Lungen, der Leber, der Milz und der Nieren von hinten (WEIL-LUSCHKA). Schraffirung der Leber und Milz entsprechend der Fig. 81. *a, b* (——) unterer Lungenrand; *c d* (.....) Complementärraum; *i* (-----) Leberrand; *e, f* (.. ..) Grenze zwischen Ober- und Unterlappen; *g* Grenze zwischen rechtem Ober- und Mittellappen.

lagert nur im Epigastrium tritt es unter der knöchernen Hülle hervor.

Bei Kindern ist die Leber in allen Dimensionen im Verhältniss etwas grösser, so dass der untere Rand oft schon in der Axillarlinie unter dem Rippenbogen hervorkommt.

Normalerweise ist die Leber mit ihren Bewegungen aufs strengste an diejenigen des Zwerchfells gebunden.

Inspection der Leber.

Sie wird in mässig erhöhter Rückenlage vorgenommen.

Normalerweise lässt sich von der Leber beim Erwachsenen absolut nichts bemerken. Das rechte und linke Hypochondrium sind sich völlig gleich. — Bei kleinen Kindern kann man mitunter eine etwas stärkere Wölbung des rechten Hypochondriums bemerken.

Vorwölbung des rechten Hypochondriums, bezw. auch des Epigastriums und der Gegend unterhalb des rechten Rippenbogens bedeutet eine *Vergrösserung* der Leber; dieselbe muss *ziemlich hochgradig* sein, um sich auf diese Weise bemerklich zu machen; die Vorwölbung der Rippen pflegt übrigens bei sehr starrem Thorax zu fehlen, bei sehr biegsamen Rippen (Kinder, junge Personen weiblichen Geschlechts) verhältnissmässig leicht zu Stande zu kommen, die Vorwölbung der Bauchwand ist deutlicher bei wenig gefülltem Abdomen und dünnen Decken.

Vorwölbung lediglich der Bauchpartie unterhalb des rechten Rippenbogens deutet mehr auf eine *Verlagerung* der Leber nach unten; eine sehr starke Auftreibung kann hier entstehen bei *Verlagerung einer vergrösserten Leber.*

Sichtbarkeit des unteren Leberrandes ist selten; sie kann vorkommen, wenn derselbe durch Vergrösserung oder Verlagerung der Leber, oder durch beides tiefer steht (s. u.) und wenn die Bauchdecken sehr dünn sind; man sieht dann auch, wie der Leberrand entsprechend der Zwerchfellsbewegung bei tiefem Inspirium herabrückt. Das Licht muss dabei vom Kopfende des Bettes herkommen.

Geschwülste der an der Bauchwand wandständigen Leberfläche bezw. des unteren Randes, ebenso eine *vergrösserte Gallenblase,* können bei sehr dünnen Decken sichtbar sein; sie machen bei tiefer Athmung die Zwerchfellsbewegung deutlich mit, übertragen sogar diese Bewegung auf etwaige mit ihnen verwachsene und gleich ihnen sichtbare Geschwülste des Magens oder des Netzes.

Endlich kann der *arterielle* und der *venöse Leberpuls* sichtbar sein, besonders der letztere, der immer mit starker Vergrösserung der Leber einhergeht (s. S. 233 u. 242).

Die *Vergrösserung der Leber* kann durch verschiedene Krankheiten dieses Organs bedingt sein: bei der *Stauungsleber* (besonders bei Mitralfehlern, Emphysem), der *Fett-*, *Speckleber*, der durch *Gallenstauung, diffuse Hepatitis*, bei gewissen *acuten Infectionskrankheiten* vergrösserten Leber ist die Vergrösserung eine ziemlich *gleichmässige*

unter Beibehaltung der Form des Organs. Sie äussert sich durch Herabrücken ihres unteren Randes nach dem Abdomen zu, führt dagegen nur, wenn sie sehr hochgradig, oder wenn der Druck im gesammten Abdomen sich erhöht (besonders bei Ascites), zu einer Hochdrängung des Zwerchfells. — Eine *ungleichmässige Vergrösserung* der Leber findet sich bei *Carcinom*, *Echinococcus*, meist bei *Syphilis*, bei *Abscessen;* sie macht sich je nach dem Sitz der Geschwülste nach vorn, unten, nach oben (durch *Verdrängung* des Zwerchfells) bemerklich.

Die Verlagerung (Dislocation) der Leber nach abwärts ist meist die Folge von *Tiefstand des Zwerchfells*, bei starkem Emphysem, rechtsseitiger Pleuritis, rechtsseitigem Pneumothorax. — Linksseitige Pleuritis, linksseitiger Pneumothorax, Pericarditis drängen, übrigens meist nur um weniges, die Spitze des *linken* Leberlappens herab und bewirken dadurch einen mehr horizontalen Verlauf des unteren Leberrandes im Epigastrium. — Ferner wird die Leber unter Umständen nach abwärts gedrängt durch *subphrenische Abscesse* (s. o.), die gleichzeitig das Zwerchfell hochdrängen; endlich gehört hierher die *Wanderleber* durch Erschlaffung des Ligam. suspensorium (bei Frauen, die mehrfach geboren haben). Nur in den beiden letztgenannten Fällen trennt sich also die Leber vom Zwerchfell.

Man sieht, dass der untere Leberrand sowohl bei Vergrösserung, als bei Verlagerung des Organs herabrückt; unterschieden werden die beiden Zustände hauptsächlich durch die Palpation und Percussion und die Berücksichtigung von begleitenden Zuständen der Brustorgane, des Abdomens.

Verlagerung der Leber nach oben kann natürlich nur bei *erhöhtem Zwerchfellstand* vorkommen (Lungenschrumpfung, Druck von unten, entzündliche oder neurotische Lähmung des Zwerchfells).

Palpation der Leber.

Sie ist in jeder Beziehung die wichtigste und sicherste Untersuchungsmethode für dieses Organ und muss deshalb vom Anfänger eifrig geübt werden. — Sie wird am besten in der Rückenlage des zu Untersuchenden, bei möglichst entspannten Bauchdecken vorgenommen; man fasse mit warmen Händen zuerst nur ganz sachte zu, lasse den Kranken den Mund öffnen und ruhig athmen; das Emporziehen der Beine nützt wenig und stört die Untersuchung. — Sehr vielfach benutzt man die Tiefathmung, weil bei derselben unter den Rippen verborgene Theile tiefer rücken, weil ein Rand, eine kleine Unebenheit u. a. deutlicher fühlbar sind, wenn sie sich gegen den

tastenden Finger bewegen, endlich weil die Leber sich durch ihre Bewegungen bei der Tiefathmung von gewissen anderen Organen (Niere, Colon, Netz, oft Magen, Bauchdecken) unterscheiden lässt.— Unter *stossweiser Palpation* versteht man ein brüskes stossendes Eindrücken der Fingerspitzen; man bedient sich ihrer bei Meteorismus und Ascites, um die Leber überlagernde Darmschlingen oder Flüssigkeit für einen Augenblick beiseite zu drängen und so das Organ mit den Fingerspitzen zu erreichen. — S. übrigens auch das oben S. 297 über Palpation des Abdomens nach Punction Gesagte.

Normalerweise fühlt man beim Erwachsenen mit etwa normal dicken Bauchdecken meist nichts von der Leber; bei dünnen schlaffen Decken (besonders bei Frauen) fühlt man nicht selten in der Mamillarlinie am Rippenbogen, selten auch im Epigastrium den Leberrand, besonders wenn er beim tiefen Inspirium herabrückt. — Bei Kindern ist derselbe sehr oft deutlich.

Als einen auf der Grenze der Norm stehenden Zustand des Organs nehmen wir die *Schnürleber*, ein meist bedeutungsloses Leiden, für sich. Sie tritt auf bei Frauen, die sich lange Zeit stark geschnürt haben; man fühlt, entsprechend dem anatomischen Zustand der Leber, einen zungenförmig verlängerten rechten Leberlappen, die Verlängerung gegen die Hauptmasse der Leber abgegrenzt durch eine nahe unter dem Rippenbogen stehende Schnürfurche. Die Schnürleber ist zuweilen druckempfindlich.

Bei der Erkennung *krankhafter Zustände der Leber* durch die Palpation kommen eine Reihe von Gesichtspunkten in Betracht:

1. **Der etwaige Druckschmerz.** *Unempfindlich* ist die Fettleber, die Amyloidleber, die cirrhotische Leber, die Echinokokkenleber (wenn keine Vereiterung da ist), nicht selten die Stauungsleber, wenn sie lange gleichmässig besteht; die syphilitische Leber ist meist unempfindlich; zuweilen aber auch schmerzhaft. — *Empfindlich* ist meist die beginnende Lebercirrhose, die Leber bei Gallenstauung. Das Lebercarcinom ist je nach der Betheiligung des Peritoneums völlig unempfindlich bis sehr schmerzhaft; sehr schmerzhaft kann auch rasch entstandene Stauungsleber sein. — Bei wandständigen Leberabscessen (Peritoneum!) besteht *umschriebener grosser Druckschmerz*, bei tiefliegenden gar keiner. — Druckschmerz der Leber kann übrigens auch durch chronische (ev. tuberculöse) Peritonitis erzeugt sein, ohne dass die Leber krank ist.

2. **Die Grösse und Form.** Tiefstand des unteren Randes bei erhaltener Form zeigt gleichmässige Vergrösserung, aber ebenso auch Ver-

lagerung an. Die beiden Zustände sind, wenn nicht eine riesige Vergrösserung vorliegt, oft schwer zu unterscheiden. Ist gleichzeitig Druckschmerz, Härte (s. u.) vorhanden, oder sind an anderen Organen Zustände da, welche eine Lebervergrösserung wahrscheinlich machen (Herzfehler mit Stauung, eine der Amyloid erzeugenden Krankheiten u. s. w.), so täuscht man sich in der Annahme der Vergrösserung selten; umgekehrt kann z. B. durch eine bestehende Pleuritis exsud. dextra u. a. (s. o.) eine Verlagerung wahrscheinlich gemacht werden. — Es kann übrigens auch eine *gleichzeitige* Vergrösserung und Verlagerung der Leber nach abwärts vorkommen. — Zu beachten ist aber ferner, dass eine stark nach unten verlagerte Leber leicht den Eindruck einer gleichzeitig vergrösserten macht, weil sie durch Drehung um ihre Querachse in vergrössertem Umfang wandständig wird.

Ist eine nach abwärts verlagerte Leber auf Druck mit dem Finger deutlich beweglich, unter Umständen derart, dass sie sich in Rückenlage in ihre normale Stellung zurückbringen lässt, so liegt eine *Wanderleber* vor.

Die **Form** der Leber ist verschieden deutlich erkennbar, je nachdem das Organ durch eine etwaige Vergrösserung in erheblicher Ausdehnung an der Bauchwand liegt, oder nicht. — Bei welchen Zuständen eine vergrösserte Leber ihre Form beibehält, ist oben erwähnt. — Geschwülste aller Art (vor Allem Carcinom, Gumma, Echinococcus) und Narben (Syphilis) verändern die Form. Durch syphilitische Narben werden oft (nicht immer!), wenn sie sehr tief, ganze Theile des Leberparenchyms abgeschnürt: „*gelappte Leber*“.

3. **Die Oberfläche** der Leber kann wieder nur nach der Beschaffenheit des der Palpation zugänglichen Stückes der oberen Fläche bezw. des unteren Randes beurtheilt werden, und zwar am besten in der Weise, dass man die Fingerspitzen mit den Bauchdecken auf der Leber hin- und herschiebt. — In einzelnen Fällen nur gelingt es, ein Stück der unteren Fläche abzutasten. — Die Oberfläche wird *glatt* getroffen bei der *Stauungsleber*, *Fettleber*, *Amyloidleber*, in einem Theil des ersten Stadiums der *Lebercirrhose*, ferner bei der sogen. *hypertrophischen Cirrhose;* aber auch bei Echinococcus, Carcinom, selbst Lues der Leber, falls man ein von Geschwülsten bezw. Narben völlig freies Stück der Leber palpirt. — *Kleine Unebenheiten*, meist einigermassen gleichmässig auf allen (palpablen) Theilen der Oberfläche, zuweilen so fein, dass sie bei dicken Decken schwer zu fühlen, sind das charakteristische Zeichen der gewöhnlichen Lebercirrhose (interstitielle Hepatitis, granulirte Leber) gegen Ende des ersten Stadiums und im zweiten. Die Leber ist hier aus zwei Grün-

den meist sehr schwer mit dem Finger zu erreichen: erstens weil sie im zweiten Stadium der Krankheit verkleinert und daher an den Bauchdecken nur wenig wandständig ist, zweitens weil die Krankheit mit Ascites combinirt zu sein pflegt, und aus diesem Grund gilt gerade besonders hier das von der stossweisen Palpation und von der Untersuchung nach einer Punction früher Gesagte. — Zu bemerken ist übrigens, dass die Leberoberfläche sich auch bei chronischer (besonders tuberculöser) Peritonitis infolge entzündlicher Wucherungen auf der Serosa kleinhöckrig anfühlen kann, ohne dass eine Cirrhose da zu sein braucht (dieselbe besteht allerdings nicht selten gleichzeitig). — *Grössere, kirsch- bis apfelgrosse höckerige Tumoren*, oft mit kleineren Knötchen gemischt, sind die gewöhnliche Erscheinung beim *Lebercarcinom.* Solche Carcinomknoten lassen zuweilen auf ihrer Kuppe eine Delle, den *Krebsnabel* erkennen, — welche Erscheinung aber weder im positiven, noch im negativen Sinne diagnostisch sehr ins Gewicht fällt. — Mehr glatte, flache Vorragungen, besonders wenn dabei ausserdem narbige Vertiefungen fühlbar sind, sprechen für das Vorhandensein *syphilitischer Gummata.* — Der *Echinococcus* macht glatte, je nach seinem Sitz flache oder erhabenere, selbst aus dem Niveau der Leberoberfläche völlig heraustretende Tumoren, der *Leberabscess* ebenfalls glatte, verschieden grosse und verschieden erhabene Prominenzen.

4. **Die Consistenz** der Leber ist bei der *Amyloidleber,* der *Stauungsleber*, der *Lebercirrhose* gleichmässig und zwar meist stark vermehrt. — Das *Carcinom* zeichnet sich, wie überall, so auch hier, meist durch grosse Derbheit aus. — *Leberabscesse* und *Echinococcusblasen* können deutlich *fluctuiren*, letztere sind oft, wenn sie prall gefüllt, derb elastisch anzufühlen und lassen zuweilen mit der rasch und kurz gegenstossenden Handfläche ein eigenthümliches Schwirren erkennen, das „*Hydatidenschwirren*“.

In manchen Fällen, z. B. zur Erkennung oder Ausschliessung von Echinococcus, von Abscess, wird eine **Probepunction** angezeigt sein: über den Befund bei Echinococcus, überhaupt die Beurtheilung des Ergebnisses desselben s. „Tumoren“ des Unterleibs.

Ausserdem muss das Ergebniss der Palpation im ausgedehntesten Sinn mit den *Begleiterscheinungen an anderen Organen* verglichen werden, welche den einzelnen Leberkrankheiten zukommen; dieselben können in ursächlichem Verhältniss stehen (constitutionelle Syphilis, primäres Magencarcinom u. s. w.) oder Folgeerscheinungen sein (Ascites bei Lebercirrhose oder Druck von Tumoren oder Narben der Leberpforte auf die Pfortader, Schüttelfröste bei Leberabscess u. s. w.).

Die **Gallenblase**. Dieselbe kann, wenn sie normal, nur bei höchstgradiger Abmagerung gelegentlich fühlbar sein. — Viel eher wird sie es, wenn sie abnorm mit Flüssigkeit gefüllt ist (*Gallenstauung*, *Hydropes vesicae felleae*, *Vereiterung*) oder durch *Gallensteine* ausgedehnt ist. Bei *Gallenstauung*, bei *Icterus catarrhalis* kann es gelingen, durch vorsichtigen Druck die Gallenblase zu verkleinern, indem man den Inhalt in den Duct. choledochus und das Duodenum treibt. Bei Gallensteinen hat man bei dünnen Decken zuweilen unmittelbar den Eindruck eines mit kantigen, aneinander verschieblichen Steinen gefüllten Sackes. — Ein derber höckeriger Tumor spricht für *Carcinom* der Gallenblase.

Percussion der Leber.

Wo die Leber an der Thorax- bezw. Bauchwand wandständig ist, da findet sich selbstverständlich *gedämpfter Schall;* und zwar ein *absolut gedämpfter* da, wo die Leber mächtig genug ist, den ganzen Percussionsstoss abzufangen, d. h. ihn nicht bis zum unterliegenden lufthaltigen Organ (Darm, Magen) gelangen zu lassen, ein *relativ gedämpfter mit tympanitischem Beiklang* da, wo eine dünne Schicht der Leber auf dem Magen oder Darm aufliegt: in der Nähe des unteren Leberrandes. Dabei wird sich das Ergebniss, ob relativ oder absolut gedämpfter Schall, bis zu einem gewissen Grade richten nach der Stärke des Percussionsstosses (s. S. 81); je schwächer derselbe, desto eher ist die Dämpfung absolut. — Misslich ist die verschiedene Dicke der Bedeckung der Leber: theils Rippen, theils Bauchwand. Noch misslicher für genaue Untersuchung, dass der Rand des Rippenbogens an der wichtigsten Stelle, nämlich in der Mamillarlinie, normalerweise gerade mit dem unteren Leberrand zusammenfällt. Der Schallunterschied, der hier schon allein infolge des Wechsels der Bedeckung vorhanden ist, trübt die genaue Untersuchung der Leber an dieser Stelle.

Die *percussorischen Lebergrenzen* bezeichnen sich, b e i s c h w a c h e r P e r c u s s i o n am rechten unteren Lungenrand, als ein Uebergang vom hellen Lungenschall (bezw. der relativen Leberdämpfung) zu absolut gedämpftem Schall; dadurch lässt sich die obere Grenze des wandständigen Theils der Leber leicht finden, mit Ausnahme des kleinen Stückes, wo die Leber sich an das Herz anlegt (s. Fig. 83), hier ist percussorisch keine Grenze zu finden, weil Herz- und Leberdämpfung sich nicht unterscheiden lassen. — Der untere Rand der Leber ist nahe der Wirbelsäule nicht nachweisbar, weil er der Niere anliegt (s. Fig. 84), im Uebrigen aber müsste er sich gegen den tym-

panitischen Magendarmschall überall gut abgrenzen lassen, wenn er nicht in seinem vorderen Theil zu scharf, d. h. die Leber hier zu dünn wäre; infolge davon wird er selbst bei schwächster Percussion im Epigastrium meist zu hoch gefunden; oft lässt sich im ganzen Epigastrium keine deutliche Leberdämpfung nachweisen. — Man hüte sich übrigens hier vor Täuschungen durch eine von einem Bauch des Rectus abdominis bedingte Dämpfung (man achte auf schlaffe Bauchdecken!).

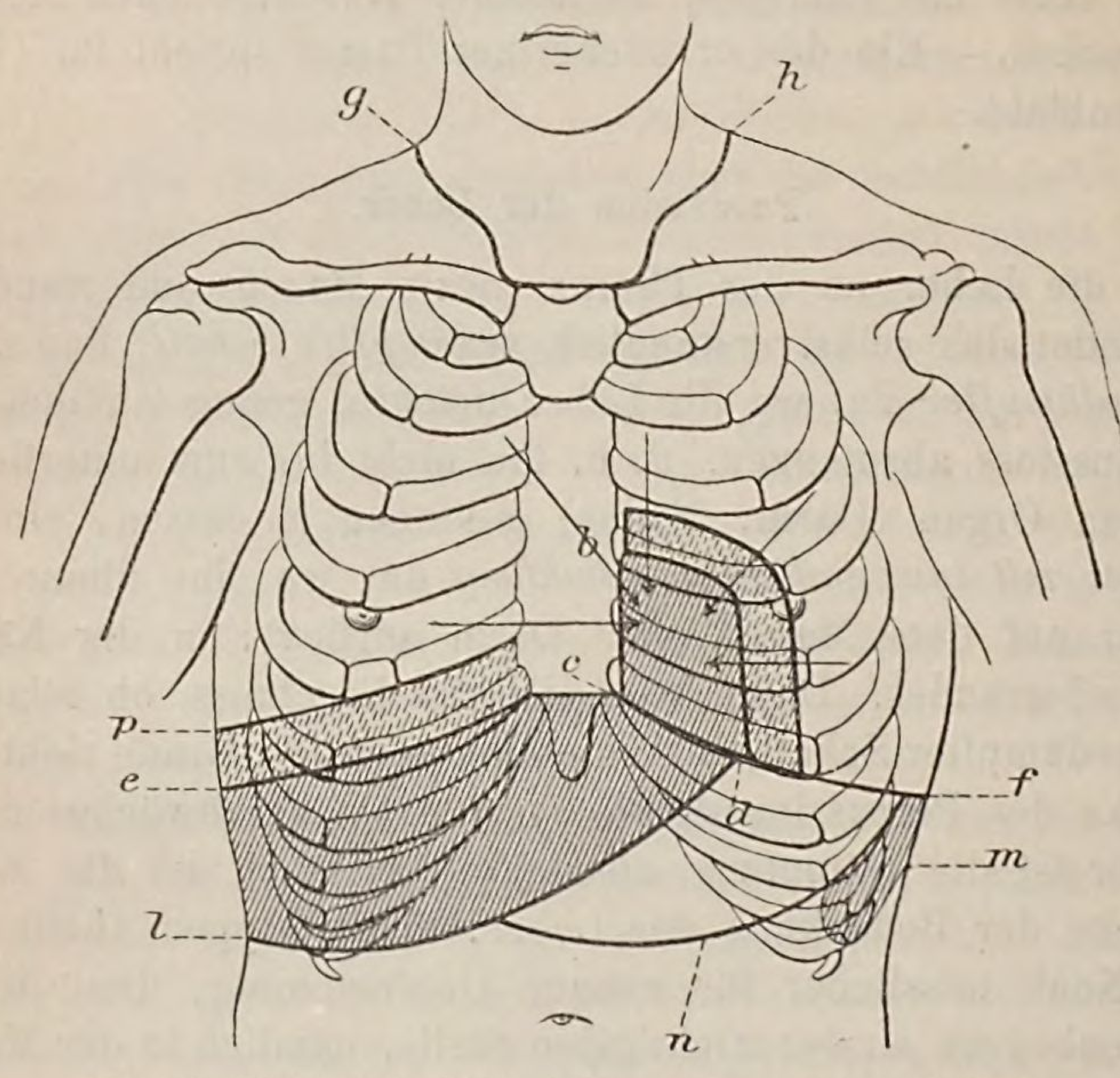


Fig. 85. Die percussorischen Lebergrenzen vorn (nach Weil).
g, h die oberen Lungengrenzen; *e, f* die unteren Lungengrenzen; *b d* die Lungen-Herzgrenze an der Incisura cardiaca. — Die stark schraffirte Fläche bezeichnet die wandständigen Theile des Herzens und der Leber; die schwach schraffirte: die sogen. relative Herz- und Leberdämpfung — *m* Milzdämpfung. — *n* mittlerer Stand der unteren Magengrenze.

Die oberhalb der absoluten liegende *relative Leberdämpfung* entspricht nicht der anatomischen Grösse der Leber, bleibt vielmehr hinter dieser zurück, wie ein Vergleich des anatomischen Bildes (s. Fig. 83) mit den percussorischen Grenzen ergiebt. Sie ist bedingt durch das Dünnerwerden der Lunge an ihrem unteren Rande, ist übrigens nur vorne und in der Seite immer deutlich vorhanden und pflegt zwischen Scapularlinie und Wirbelsäule ganz zu fehlen (dicke Decken, geringe Zuschärfung des Lungenrandes).

Verfahren. Man percutirt in den bekannten Verticallinien am Thorax herunter, und zwar zur Feststellung des Beginns der rela-

tiven Leberdämpfung stark, zur Bestimmung der Lungenlebergrenze, d. h. des Uebergangs von der relativen zur absoluten Leberdämpfung leise. Dann percutirt man nach abwärts durch die Leberdämpfung durch bis zum (schwächste Percussion!) ganz rein tympanitischen Schall; hierauf geht man von diesem wieder aufwärts bis zur ersten Spur einer relativen Dämpfung. Die genauen Grenzlinien bestimmt man durch Einengen (s. S. 91).

Die *normalen percussorischen Lebergrenzen* liegen im Mittel etwa folgendermassen:

Die obere, Lungenlebergrenze:

Mittellinie: Basis des Schwertfortsatzes;
Mamillarlinie: 6. Rippe;
Mittlere Axillarlinie: 8. Rippe.
Scapularlinie: 10. Rippe.

(Herzlebergrenze percussorisch nicht bestimmbar, aber nach dem Herzspitzenstoss zu legen.)

Die untere, Lebermagen-(Darm-)Grenze:

Links der Mittellinie (gegen den halbmondförmigen Raum): schräg ansteigend etwa zur 6. Rippe in der Parasternallinie;
Mittellinie: nicht tiefer (oft höher) als Mitte zwischen Basis proc. xiph. und Nabel;
Mamillarlinie: am Rippenbogen;
Mittlere Axillarlinie: 10. Rippe;
Scapularlinie: 11. Rippe.

Hiervon findet sich aber in der Norm eine häufige erhebliche *Abweichung:* dass nämlich die untere Grenze durchweg viel höher gefunden wird, und zwar dadurch, dass sich Darmschlingen über das Organ lagern und seine Wandständigkeit verringern. Das ist besonders der Fall bei der hässlichen, aber nicht krankhaften Form des Thorax, wo derselbe kurz und seine untere Apertur ziemlich weit ist, ferner bei Personen mit vollem Abdomen. — Zuweilen kann auf diese Weise die Leberdämpfung völlig fehlen: man percutirt wie an der oberen Grenze des halbmondförmigen Raums aus Lungenschall in tympanitischen Schall.

Die absolute Höhe der Leberdämpfung ist, weil in der Norm ausserordentlich verschieden, diagnostisch gar nicht brauchbar.

Mobilität der Lebergrenzen. Die *active* bei Tiefathmung ist an der oberen Grenze stärker (entspricht hier der respiratorischen Excursion des Lungenrandes), als an der unteren, deren Verschiebung der Ausdruck der Bewegung der Zwerchfellskuppel ist. — Von der

passiven kommt nur in Betracht, dass beide Grenzen in der linken Seitenlage herabrücken, und zwar wieder die obere deutlich (s. Lunge), die untere sehr wenig.

Pathologische Verhältnisse.

1. *Die obere Dämpfungsgrenze wird höher getroffen.* — Dann kann zunächst die Ursache hiervon in der *Pleurahöhle* sich finden: Pleuritis exsudat., Tumoren der Pleura, der Lunge, Pneumonie — oder in der Brustwand: Tumoren, Peripleuritis. Dabei ist es natürlich unmöglich, die oberhalb der Leber lagernde Dämpfung von der Leberdämpfung abzugrenzen, weil zwei Dämpfung gebende Medien sich percussorisch nicht von einander unterscheiden lassen. — Tritt bei einer Pleuritis exsudat. dextra das Zwerchfell tiefer, so rückt die Leber auch herab, es findet sich ihre untere Dämpfungsgrenze tiefstehend, und so kann sich bei dieser Krankheit eine riesige Dämpfung von hoch oben am Thorax bis weit unterhalb des Rippenbogens erstrecken: Exsudat- plus Leberdämpfung.

Sind die genannten Zustände auszuschliessen, so kann vorliegen:

a) *Verlagerung der Leber nach oben* mit Hochstand des Zwerchfells. Dann findet sich *gleichzeitig die untere Dämpfungsgrenze höher*, und zwar ist diese letztere weiter nach oben verlagert als jene, weil die Leber bei einer Verlagerung nach oben sich in dem Sinne um ihre Querachse dreht, dass der untere Rand sich aufwärts wendet, so dass sie an Wandständigkeit verliert (*Kantenstellung*, Frerichs). — Die Zustände, welche die Leber verlagern, s. oben.

b) *ein Tumor* (Neubildung, Abscess, Echinococcus) *an der Convexität der Leber* (dann verläuft aber die obere Dämpfungsgrenze unregelmässig, je nach der Form des Tumors); oder ein *subphrenischer Abscess.* — In diesen Fällen ist meist die Leber nach unten verlagert, oft sogar sehr stark: *die untere Lebergrenze steht also gleichzeitig tiefer;*

c) *allgemeine Vergrösserung der Leber* (bewirkt nur, wenn sie sehr beträchtlich, einen Hochstand der oberen Grenze); auch hier steht die *untere Dämpfungsgrenze bedeutend tiefer.* — Ist oft schwer und nur nach der Inspection (Vortreibung) und Palpation der Leber (Oberfläche, Consistenz) und dem sonstigen Krankheitsbild von b) zu unterscheiden.

2. *Die obere Dämpfungsgrenze wird tiefer getroffen.* Dies kommt vor

a) *mit gleichzeitig normal stehender unterer Grenze:* bei *leichtem* substantivem und bei vicariirendem *Emphysem.* Die Lunge ist hier

zwar in den Complementärraum hinabgerückt und bedeckt dadurch die Leber von oben etwas mehr als normal, aber die Zwerchfellskuppel ist noch nicht tiefer getreten;

b) *mit gleichzeitig nach abwärts verlagerter unterer Grenze:* Tiefstand des Zwerchfells mit der Leber: *starkes Emphysem* mit Tiefstand des Zwerchfells; *Pneumothorax.* — Dasselbe percussorische Ergebniss kann übrigens auch bei mässigem Emphysem und *Vergrösserung der Leber* vorkommen; endlich kann Tiefstand beider Grenzen durch Tiefstand und Vergrösserung der Leber zu Stande kommen (gerade bei schwerem Emphysem häufiges Vorkommniss, weil sich Stauungsleber findet).

Eine nach abwärts verlagerte Leber macht übrigens leicht den Eindruck einer vergrösserten, ohne es wirklich zu sein, weil sie oft in grösserem Umfang wandständig ist, als eine normal stehende, und deshalb die Leberdämpfung höher ist, als durchschnittlich in der Norm — dies ist besonders bei Pneumothorax oft deutlich.

3. *Das Verhalten der unteren Grenze* bei Verlagerung der oberen ist im Allgemeinen soeben erwähnt. — Zu bemerken ist noch, dass die Leber bei Tiefstand durch eine rechtsseitige Brustaffection (Pleuritis, Pneumothorax) *schräg* steht, d. h. rechts tiefer als links, dadurch verläuft dann die herabgerückte untere Dämpfungsgrenze steiler als normal von rechts nach oben links. — Umgekehrt kann bei Pleuritis sinistra, Pneumothorax sinister, starker Pericarditis exsud., weil lediglich das linke Ende der Leber (lob. sinister) herabrückt, die untere Dämpfungsgrenze mehr horizontal gefunden werden.

Bei *normaler oberer Grenze* steht die untere tief und reicht oft auch weiter nach links in den halbmondförmigen Raum hinein, falls die *Leber vergrössert* ist, dagegen ist letztere höher als normal, unter Umständen bis zum völligen Verschwinden der Leberdämpfung: a) *falls die Leber verkleinert ist* (Lebercirrhose, acute gelbe Leberatrophie, hier rasch eintretend) — b) *falls, was* viel häufiger als a), die *Leber zwar gänzlich gesund, aber weniger als normal oder gar nicht wandständig ist* (bei überhaupt Gesunden, bei Meteorismus, Ascites, Lufteintritt ins Peritoneum). Auf diese Weise kann selbst eine vergrösserte Leber der Untersuchung entgehen. — Auch in zwei seltenen Fällen *fehlt ferner noch die Leberdämpfung völlig:* bei Situs inversus viscerum und bei Wanderleber; bei der letzteren wird zuweilen weiter abwärts ein Theil der Leberoberfläche wandständig gefunden.

Scheinbarer Tiefstand der unteren Grenze tritt ein bei Vorhandensein einer luftleeren Masse unterhalb der Leber (volles Colon, grosse Tumoren des Colon, des Netzes, Magens, wiewohl selten).

Die **Form** *der unteren Grenze* weicht von der Norm ab bei ungleichmässiger Vergrösserung der Leber (s. oben); ferner zuweilen bei starker Vergrösserung der Gallenblase (selten percussorisch nachweisbar), die verschiedenen Arten der Vergrösserung s. unter Palpation.

4. *Die relative Leberdämpfung* ist diagnostisch von wenig Interesse. Sie ist verhältnissmässig hoch, wenn das Zwerchfell steil nach schräg aufwärts-einwärts von der Thoraxwand abgeht, sehr niedrig, bezw. gar nicht vorhanden, wenn das Zwerchfell senkrecht zur Thoraxwand abgeht (schweres Emphysem, besonders aber Pneumothorax).

Alles in Allem ist die Percussion der Leber, richtig ausgeübt und gedeutet, von sehr grossem Werth, sie muss aber, wo die Palpation zu einem Ergebniss führt, was bei jeder Art von Tiefstand des unteren Leberrandes meist der Fall, jener, mehr anatomischen und dadurch viel exacteren Untersuchungsmethode weichen; ist der untere Leberrand palpabel, so zeichne man seinen Verlauf nach dem Ergebniss der Palpation und nicht nach dem der Percussion auf den Körper auf und verfahre entsprechend bei der Stellung der Diagnose.

Untersuchung der Milz.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die Milz, ein längliches, meist annähernd ovales Organ, liegt im linken Hypochondrium zwischen 9. und 11. Rippe, derart, dass ihr Längsdurchmesser, in Rückenlage des Körpers, ziemlich genau hinter der 10. Rippe, dieser parallel, liegt. — Ihr hinteres Ende bleibt auf 2 cm vom 10. Brustwirbelkörper ab, ihr vorderes pflegt in der Norm eine Linie, welche von der Spitze der 11. Rippe zur linken Articulatio sternoclavicular. läuft (*Linea costoarticular.*), kaum zu erreichen, jedenfalls nicht zu überschreiten. Von den beiden Rändern der Milz zeigt der obere („vordere-obere“ [1]) eine oder zwei Einkerbungen.

1) Ich bezeichne im Folgenden die beiden Milzränder als *„oberen“* und *„unteren“*, weil das mir vom topographischen Standpunkt immer am natürlichsten erschien; man spricht doch an allen Rippen, auch den schräg laufenden unteren, von einem oberen und unteren Rand. — Auch warum von den beiden Enden der Milz das eine „oberes“, das andere „vorderes“ genannt wird (Weil), verstehe ich nicht.

Die Milz liegt der Unterfläche des Zwerchfells in dessen peripherem scharf ansteigenden Theil angeschmiegt, und bedeckt nach innen unten ein kleines Stück des oberen Theils der linken Niere, ferner Colon und Magen. — *Topographisch am Thorax* ist ihre Lage folgende: ihr oberes Drittel ist bei mittlerer Respiration von Lunge bedeckt, die unteren zwei Drittel sind am Thorax *wandständig* (ändert sich etwas je nach der Körperhaltung durch die passive Mobilität des Lungenrandes, s. d.); ihr oberer Rand verläuft an der 9. Rippe, bildet die äussere Grenze des *halbmondförmigen Raumes* und steht zum unteren Lungenrand in einem spitzen Winkel (s. Figur), dem *Milzlungenwinkel*, dessen Spitze in aufrechter Haltung etwa in der hinteren Axillarlinie liegt, dagegen in rechter Seitenlage, infolge des Tiefertretens des unteren Lungenrandes, etwas nach vorn, bis gegen die vordere Axillarlinie rückt; ihr unterer Rand verläuft an der 11. Rippe und grenzt grösstentheils an die linke Niere.

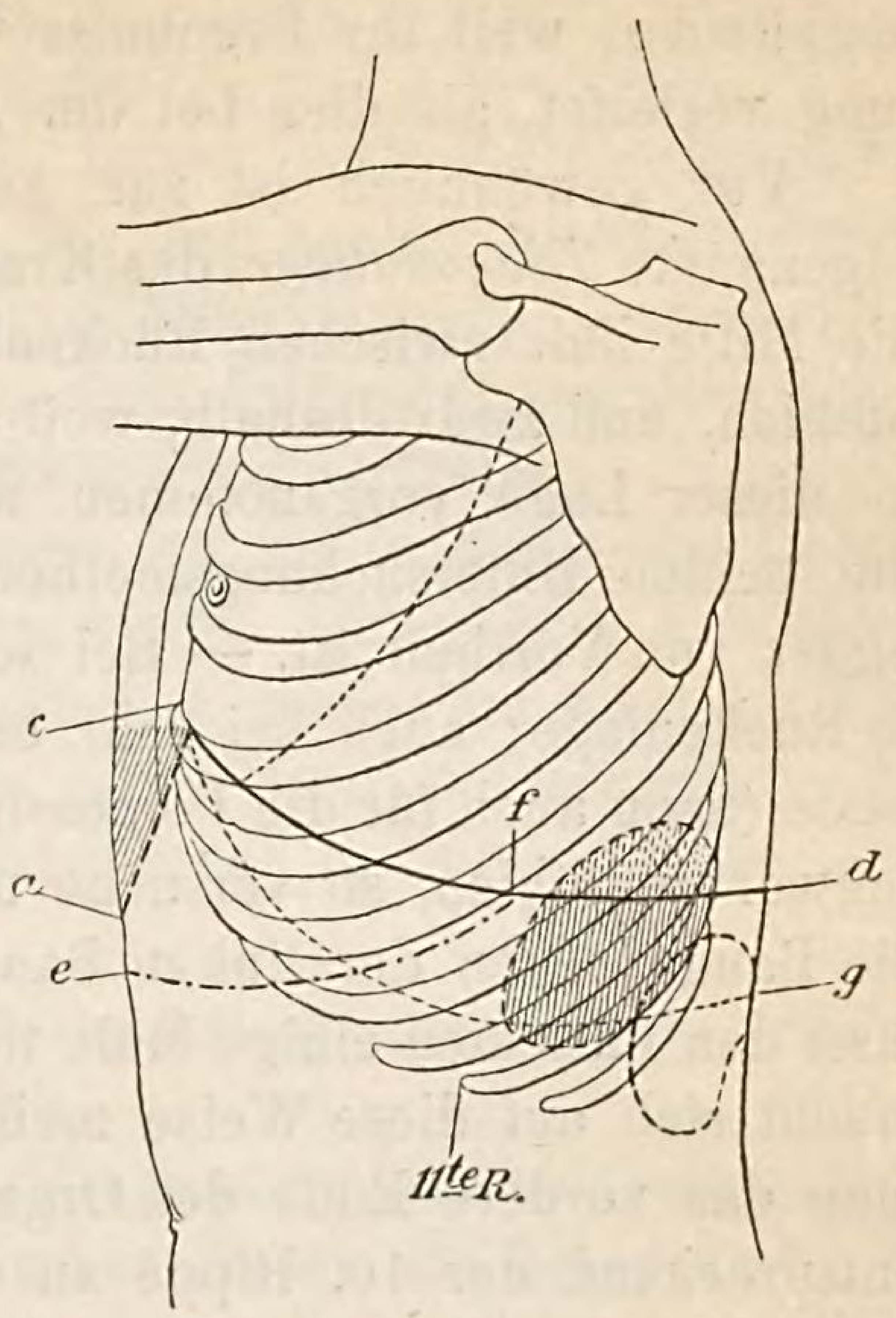


Fig. 86. Die Lage der Milz. (WEIL-LUSCHKA).
cd unterer Lungenrand: *cg* Complementärraum; *ef* grosse Curvatur. Der wandständige Theil der Milz durchschraffirt, der von Lunge bedeckte mit gebrochenen Linien schraffirt.

Wandständig ist somit die normale Milz nur in ihren unteren zwei Dritteln, dem tastenden Finger erreichbar gar nicht, bezw. ausnahmsweise durch Einstülpen der Bauchdecken am Rippenbogen.

Inspection der Milz.

Dieselbe ergiebt in der Norm und selbst bei starker Vergrösserung der Milz *nichts;* nur eine sehr bedeutende Vergrösserung erzeugt eine Vortreibung des linken Hypochondriums und der Bauchgegend schräg einwärts und abwärts von demselben. Bei dünnen Bauchdecken kann der Rand des vergrösserten Organs oder eine umschriebene Geschwulst an der wandständigen Fläche desselben sichtbar werden. Dieselben pflegen dann, falls die Milz mit ihrem oberen Ende nicht ihren Platz dicht am Zwerchfell verlassen hat (s. u.), deutlich beim tiefen Inspirium herabzusteigen.

Palpation der Milz.

Sie ist hier die weitaus wichtigste Untersuchungsmethode, weil ihr Ergebniss viel weniger leicht zu falscher Deutung verleitet, als dies bei der Percussion der Fall ist.

Für gewöhnlich ist zur Ausführung der Palpation die rechte sogenannte *Diagonallage* des Kranken, d. h. eine Lage, welche genau die Mitte hält zwischen Rückenlage und rechter Seitenlage, zu empfehlen, und zwar deshalb, weil die Percussion entschieden am besten in dieser Lage vorgenommen wird und weil Einheit der Lage für die beiden Untersuchungsmethoden für den Vergleich ihres Ergebnisses von Vortheil ist. — Bei schweren Kranken palpirt man besser in Rückenlage; auch bei sehr bedeutenden Milztumoren ist diese die beste (dann auch für die Percussion die vorzuziehende). — Ist die Milz schwer zu fühlen, so versuche man die rechte Seitenlage, weil diese die Bauchdecken der linken Bauchseite am meisten erschlafft. — Man lässt den Patienten einige Male tief inspiriren; geringe Milzschwellung macht sich auf diese Weise meist überhaupt erst bemerklich, indem man das vordere Ende des Organs dicht am Rippenbogen, und zwar entsprechend der 10. Rippe an die Fingerkuppen heranrücken fühlt. Eine einfache Zunahme der Resistenz am Rippenbogen darf man nicht ohne Weiteres auf die Milz beziehen; man muss vielmehr einen Rand zu fühlen suchen.

Fühlbar ist die Milz:

1. in ganz vereinzelten Fällen bei *völlig Gesunden* mit sehr schlaffen Bauchdecken; ferner zuweilen bei Personen mit difformem Thorax (Kyphoscoliose);

2. *wenn sie vergrössert ist.*

Sie kann gleichmässig vergrössert sein mit Erhaltung ihrer Form. Zu *gleichmässiger Vergrösserung* kommt es bei gewissen *acuten Infectionskrankheiten* (bei Typhus abdominalis, exanthematicus, recurrens; bei Scharlach; meist bei schweren Pocken; bei Malaria, hier verhältnissmässig gross; bei Erysipel, hier oft geringe Vergrösserung; bei Sepsis und Pyämie, zuweilen bei acuter Miliartuberculose); — bei *Stauungsmilz* (besonders Lebercirrhose; Pfortaderverschliessung; ferner allgemeine venöse Stauung); — bei *Amyloidmilz;* — bei *Leukämie* (stärkste Vergrösserung) und *Anaemia splenica;* — endlich zuweilen bei *Milzinfarcten* (Herzfehler), auch bei *tuberculöser Peritonitis.* — Zu erwähnen ist hier auch die *scheinbare Milzvergrösserung* durch dicke peritonitische Auflagerungen (Perisplenitis).

Sie kann ferner *ungleichmässig vergrössert* sein durch *Neubildungen*, besonders Carcinom, durch Echinococcus, Abscess;

3. *wenn sie verlagert ist: Tiefstand des Zwerchfells* (hierbei selten); *Wandermilz.*

Bei der Palpation ist zu achten auf:

Schmerz. Druckschmerz, wohl immer vom Peritoneum stammend, kommt besonders zuweilen vor bei acuten Infectionskrankheiten, rasch eingetretener Stauung, bei Milzinfarcten, Neubildungen, Abscessen. Er kann (bei Abscessen, auch Infarcten) zuweilen schon auf Druck auf die Rippen in der Milzgegend eintreten.

Grösse. Die grössten Milztumoren, oft bis in die rechte Bauchseite reichend, kommen bei Leukämie vor. Umgekehrt handelt es sich bei den acuten Infectionskrankheiten meist um mässige Milztumoren, welche den Rippenbogen nicht weit überschreiten. Im Uebrigen verhalten sich die Milztumoren in ihrer Grösse sehr wechselnd.

Pulsirender Milztumor (herzsystolische Milzpulsation) ist in seltenen Fällen bei Aorteninsufficienz beobachtet.

Consistenz. Sie ist bei starken Vergrösserungen im Durchschnitt fester als bei geringen, bei chronischen fester als bei acuten; im Allgemeinen ist sie aber für die Diagnose unmassgeblich.

Gestalt, Oberfläche. Bei welchen Krankheiten die Milzvergrösserung eine gleichmässige, bei welchen eine ungleichmässige, ist oben erwähnt. Bei der ersteren Gattung kann man fast immer, bei der letzteren zuweilen die *Einkerbungen des oberen Randes* deutlich fühlen, falls die Milz den Rippenbogen weit genug überschreitet. — Die Oberfläche zeigt bei Carcinom harte höckrige Tumoren, bei Echinococcus rundliche, prall elastische. Ganz gleichmässig ist übrigens die Oberfläche auch bei Leukämie nicht immer, sie kann da zuweilen flache Erhebungen zeigen.

Beweglichkeit. Das Herabsteigen der Milz bei tiefem Inspirium ist erwähnt; bei sehr grossen Milztumoren habe ich es fehlen sehen, weil die Milz das Zwerchfell links hochgedrängt hatte (s. Percussion) und seine Contraction hinderte.

Mangel der respiratorischen Bewegung, dagegen *Verschieblichkeit auf Druck* und sogar zuweilen bei *Lagewechsel* kennzeichnet die nach abwärts verlagerte, die *Wandermilz.* Sie kommt nur bei Frauen vor. Die Milz kann sich dabei von ihrem Platz unglaublich weit, bis ins kleine Becken, entfernen (sie ist schon völlig von ihrer Wurzel getrennt frei in der Bauchhöhle gefunden worden). Meist handelt es sich übrigens um geringe Verlagerung. Dabei ist ein derartiger

Tumor als Wandermilz erkennbar an der Figur und an den Einkerbungen; oft handelt es sich gleichzeitig um Vergrösserung der Milz. — Die durch *Tiefstand des Zwerchfells* verlagerte Milz ist selten palpabel. — S. übrigens über Verlagerung noch die Percussion der Milz.

Verhalten des Colon zur Milz. Milztumoren und Wandermilzen liegen vor dem Colon. Das lässt sich am besten nachweisen durch Auftreibung des Colon mit Luft (s. S. 290) und anschliessende Palpation und Percussion.

Percussion der Milz.

Sie beschränkt sich auf das von Lunge nicht bedeckte Stück der Milz (Weil). Dasselbe *grenzt sich ab:* nach oben gegen die Lunge, nach vorne oben (oberer Rand), nach vorne unten (vorderes Ende) und ein Stück weit nach hinten unten (unterer Rand) gegen Magen und Darm, weiter nach hinten unten gegen die Niere; nur dieses letzte Stück ist nicht bestimmbar (Dämpfung gegen Dämpfung).

Die Percussion wird, wenn man nur in einer Lage untersuchen will oder kann (z. B. bei Schwerkranken) in der rechten Diagonallage, wenn man aber genau sein will und der Kranke es erträgt, auch bei aufrechter Haltung vorgenommen. — Die Palpation, das sei nochmals betont, giebt dem Arzt, auch wenn er die Percussion gut beherrscht, im Allgemeinen ein viel sichereres Resultat; entbehrt kann aber die Percussion unter keinen Umständen werden. — Bei sehr grossen Milztumoren kann man hauptsächlich in Rückenlage untersuchen; der Diagonallage bedarf man da nur, um festzustellen, ob und wie stark die Milz das Zwerchfell hochdrängt.

Man beginnt sowohl bei Untersuchung in Diagonallage, als bei der in aufrechter Stellung, mit *Feststellung des unteren Randes der linken Lunge* (normal: in aufrechter Haltung: Mamillarlinie 6, mittlere Axillarlinie 8, Scapularlinie 10, in Diagonallage etwa: 7, 9, obere 11). Hierauf percutirt man in den Verticallinien über den Lungenrand hinaus abwärts und wird in Diagonallage etwa in der vorderen oder mittleren Axillarlinie unterhalb des Lungenrandes statt des tympanitischen Schalls des halbmondförmigen Raumes eine Dämpfung antreffen: die *Milzdämpfung.* Die Stelle am Lungenrand, wo die Dämpfung auftritt, ist die Spitze des Milzlungenwinkels (s. anat. Vorbem.). Man percutirt nun in einer durch die Spitze des Milzlungenwinkels gehenden Verticalen weiter abwärts, bis man aus gedämpftem Schall in tympanitischen (Darm-)Schall gelangt: die Grenzlinie ist die *untere Milzgrenze.* Nun percutirt man vom halbmondfömigen Raum und vom Bauche her auf Linien, die radiär in die vermuthete Milzdämpfung

laufen, und erhält da, wo der tympanitische Magen- oder Darmschall in gedämpften übergeht, die jedesmalige Milzgrenze. Die Verbindung der verschiedenen Grenzpunkte ergiebt die *Figur des wandständigen Theils der Milz*, die man noch vervollständigen kann durch Feststellung des unteren Milzrandes in der hinteren Axillarlinie, bezw. in einer Verticalen zwischen dieser und der Scapularlinie.

In der *aufrechten Haltung* ändert sich die Sache dadurch, dass der Lungenrand und mit ihm die „Lungenmilzgrenze" etwas höher steht (s. o.) und dass man daher die Spitze des Milzlungenwinkels erst in der mittleren bis hinteren Axillarlinie antrifft.

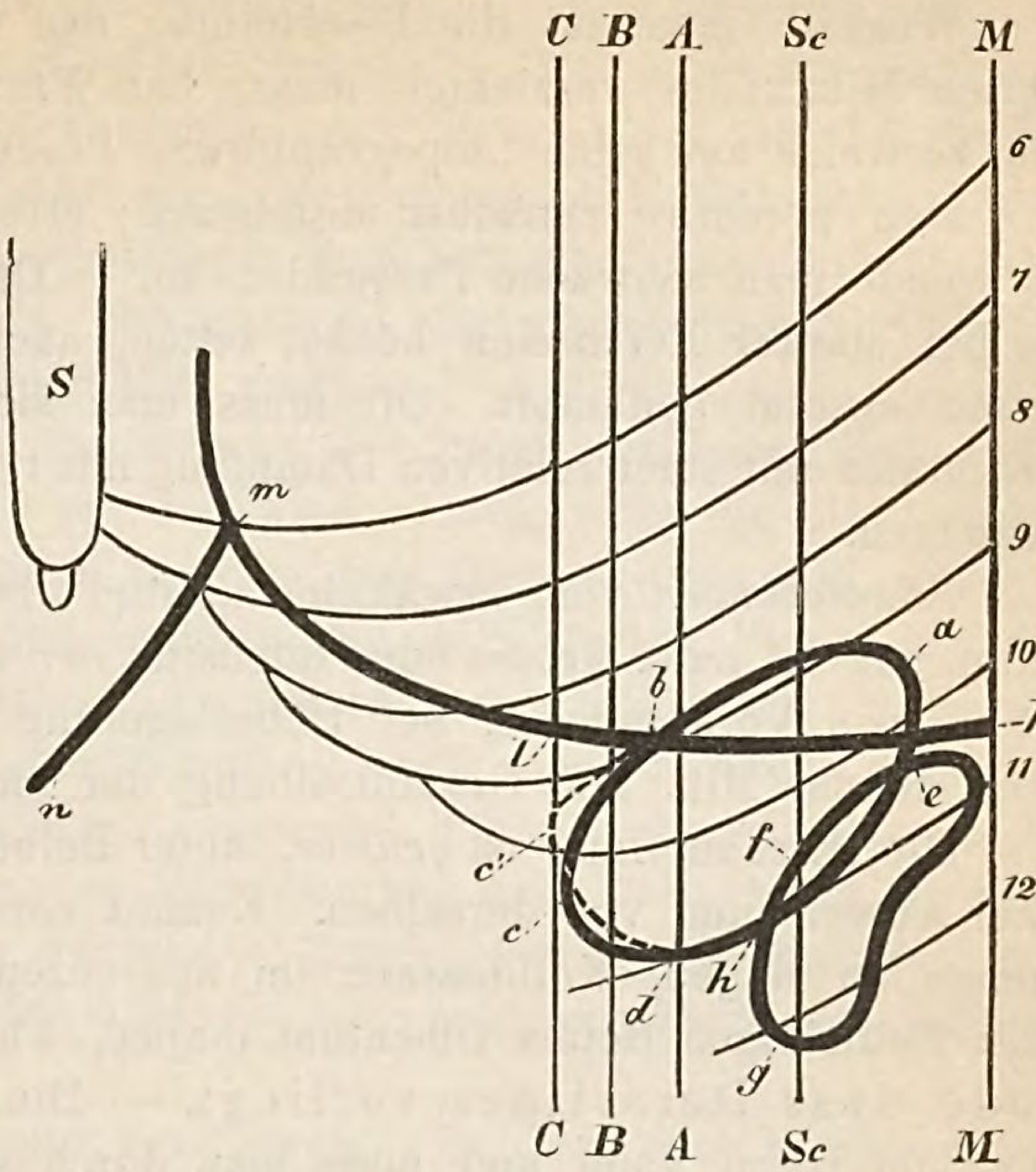


Fig. 87. Lage der Milz (n. Weil).

M Mittellinie des Rückens; *A, B, C* die Axillarlinien; *Sc* Scapularlinie; *abcd* Milz; *abc'd* seltene rhomboidale Form derselben; *efg* äusserer Nierenrand; *lbc* Milzlungen- und *dhg* Milznierenwinkel; *mn* unterer Leberrand.

Die Grösse der Milzdämpfung entspricht, wie gesagt, bei guter Percussion und günstigen Verhältnissen (s. u.) dem wandständigen Stück der Milz. Aus ihr müssen wir den Schluss auf die Grösse der Milz machen. Wir haben zur *Messung* nur zwei Anhaltspunkte: die Höhe der Milzdämpfung in der durch die Spitze des Milzlungenwinkels gehenden Verticalen, und das Verhalten des vorderen Endes der Milz zur Linea costoarticularis. Man hat im Durchschnitt bei Gesunden gefunden (Weil):

In Diagonallage: die Höhe der Milz: 5½—7 cm, das vordere Ende höchstens die Linea costoarticularis erreichend.

In aufrechter Haltung: Höhe 4½—6, das vordere Ende die Linea costoartic. unter Umständen ein weniges überschreitend; der Milzlungenwinkel spitzer, d. h. die Milz etwas mehr der horizontalen Lage sich nähernd.

Was die *Beweglichkeit der Milzdämpfung* bei tiefem Inspirium betrifft, so interessirt uns nur die Milzlungengrenze: s. das über active Mobilität der Lungengrenzen überhaupt Gesagte.

Weshalb man auf die Feststellung des von der Lunge überlagerten Milztheiles verzichten muss, hat WEIL zur Genüge erörtert; ich verweise auf seine „topographische Percussion".

Man percutire zunächst mittelstark; erreicht man damit nichts, so wende man schwache Percussion an. — Der Schall über der Milz ist bei starker Percussion höchst selten, auch bei mittelstarker nur selten absolut gedämpft. Oft muss man sich auch bei schwacher Percussion mit einer relativen Dämpfung mit tympanitischem Beiklang begnügen.

Abweichungen vom erwähnten „Mittel" bei *Gesunden:* die Milzdämpfung ist nach Grösse oder Intensität *nur angedeutet,* — ein sehr häufiges Vorkommniss, bei Ueberlagerung durch Darm oder bei sehr dünner Milz und Gasauftreibung der umliegenden Eingeweide.

Die Milzdämpfung ist *grösser*, unter Beibehaltung der Milzgestalt oder Abweichung von derselben. Kommt vor bei reichlicher Speisemenge im Magen, Kothmassen im angrenzenden Colon, ferner bei sehr Fettleibigen (fettes Omentum majus), aber auch zuweilen, ohne dass Derartiges vorliegt. — Die Täuschung durch Magen und Darm kann und muss man durch wiederholte Untersuchung, besonders im nüchternen Zustand und nach tüchtiger Stuhlentleerung vermeiden; bei Fettleibigen sollte man aus einer grossen Milzdämpfung überhaupt nichts schliessen.

Auf einmalige Untersuchung darf man aber jedenfalls nie aus der Percussion allein einen Milztumor diagnosticiren.

Pathologische Verhältnisse.

Verkleinerung der Milzdämpfung wird, wie oben erwähnt, häufig bei Gesunden getroffen. — Unter krankhaften Verhältnissen kommt sie zu Stande bei *Ueberlagerung der Milz* von oben her durch die Lunge: tritt bei *Lungenemphysen* ein, weil die Lunge in den Complementärraum rückt; ein Tiefertreten des unteren Milzrandes und des vorderen Endes, als Zeichen der Verlagerung der Milz nach unten durch die Abflachung des Zwerchfells, lässt sich dagegen bei Emphysem so gut wie nie nachweisen. — Verkleinerung der Milzdämpfung (bis zum Verschwinden) ist bei *Verlagerung der Milz nach oben* immer vorhanden (Schrumpfung nach Pleuritis, Lungenschrumpfung, Hochdrängung des Zwerchfells — hier meist sogar gar keine Milzdämpfung wegen Ueberlagerung durch Darm).

Vergrösserung der Milzdämpfung. Hat man eine solche nachgewiesen, so denke man an die oben erwähnten Fehlerquellen; ohne Unterstützung durch die Palpation genügt eine einmalige Percussion zur Diagnose der Milzvergrösserung n i e. — Man beachte, ob die vergrösserte Dämpfung die Verhältnisse der Milzfigur zeigt; thut sie es, so ist es immerhin wahrscheinlicher, dass es sich um eine grosse Milz handelt; ebenso, wenn die Untersuchung in Halbseitenlage und im Stehen ein zwar gleichsinniges Resultat, aber deutlich die Verschiebung der Dämpfung entsprechend der verschiedenen Stellung des Lungenrandes und der Milz zeigt.

Vergrösserung ist anzunehmen bei einer verticalen Höhe der Milzdämpfung von ca. 9 cm und mehr, sowie wenn die Linea costoarticularis von der Dämpfung erheblich überschritten wird, endlich wenn die Dämpfung sehr intensiv (bei mittelstarker Percussion absolut) ist. — Bei erheblicher Vergrösserung der Milz kommt es leicht zu einer Vergrösserung der Dämpfung nach oben, dadurch, dass das Zwerchfell und mit ihm der Lungenrand höher rückt. Uebrigens ist bei jeder *Vergrösserung der Milzdämpfung nach oben* daran zu denken, dass dieselbe eine *scheinbare,* durch *pleuritisches Exsudat, Infiltration der Lungen, Pleuratumoren* oder auch *subphrenischen Abscess* bedingt sein kann.

Ein starker Milztumor verkleinert erheblich den *halbmondförmigen Raum;* bei gleichzeitigem Milz- und Lebertumor kann jener durchweg gedämpft gefunden werden.

Auscultation der Milz.

Die *Ascultation* führt in seltenen Fällen zur Erkennung *peritonitischen Reibens,* falls entzündliche Auflagerungen sich auf der Serosa der Milz und auf der gegenüberstehenden Stelle des Peritoneum parietale finden, und falls das Zwerchfell nicht durch die Peritonitis gelähmt und die Milz nicht verwachsen ist. Das peritonitische Reiben über der Milz (auch über der Leber) scheint mir als ein Beweis, dass der erstere der beiden letztgenannten Zustände fehlt, grössere Wichtigkeit zu haben, als wie als Zeichen der Peritonitis, denn diese letztere pflegt gewöhnlich schon aus anderen Symptomen deutlicher zu sein. — Leicht passirt es, dass man Mühe hat, zu entscheiden, ob es sich wirklich um peritonitisches, nicht vielmehr um pleuritisches Reiben handelt (Auscultation mit dem Stethoskop behufs genauer Localisirung des Reibens, Berücksichtigung des gesammten Krankheitsbildes).

Untersuchung des Pankreas, des Netzes, der Retroperitonealdrüsen.

Das Pankreas wird der Untersuchung und zwar der Palpation zugänglich, wenn es Sitz einer *Neubildung* (Carcinom, besonders des Caput pancreatis), dadurch grösser und härter wird. Es handelt sich dann um einen rundlichen, bei der Respiration nicht verschieblichen Tumor im rechten Epigastrium, etwa in der Mitte zwischen der Spitze des Process. xiphoid. und Nabel, also dicht unterhalb des Leberrandes, oder um einen mehr länglichen Tumor quer im Epigastrium. — Ohne charakteristische Begleiterscheinungen (Compression des Ductus choledochus und pancreaticus mit Stauungsicterus und Stuhlveränderungen s. u.) wird aus solchem Tumor, der auch dem Netz, vor Allem aber den Retroperitonealdrüsen angehören kann, die Diagnose auf Pankreasgeschwulst kaum gemacht werden können.

Das Netz wird ebenfalls nur bemerklich, wenn es durch Entzündung oder Neubildung oder beides verdickt ist; es schrumpft häufig zu einem *queren Strang* zusammen, der dicht oberhalb des Nabels liegt (*tuberculöse,* aber zweifellos auch *„einfache" chronische Peritonitis*). — *Carcinomknoten* im Netz sind von solchen an der vorderen Magenwand am besten durch Untersuchung bei leerem und gefülltem (aufgeblähtem) Magen zu unterscheiden; die Unterscheidung von Lebercarcinom ist zuweilen sehr schwierig, besonders wenn das Netz durch Verwachsung mit der Leber respiratorisch sich verschiebt. — Echinokokken des Netzes sind eine ziemliche Seltenheit.

Retroperitonealdrüsentumoren (meist secundäre Carcinome) sitzen als derbes Packet unbeweglich in der Tiefe des Leibes in Nabelhöhe, erstrecken sich aber zuweilen auch tiefer. Sie können Compressionserscheinungen von Seiten der Cava inferior bezw. der Vv. iliacae hervorrufen. — Verwechselung mit einem Aortenaneurysma ist leicht möglich, besonders wenn der Tumor rundlich ist und mitgetheilt pulsirt, oder gar auch ein sausendes Stenosengeräusch von der Aorta her hören lässt.

Immer wieder muss auf die Wichtigkeit der Entleerung des Darmes, auch der Blase, bei schwierigen Diagnosen derartiger Zustände hingewiesen werden.

Für die Auseinandersetzung der Differentialdiagnose der grossen Zahl sonstiger Unterleibsaffectionen, so besonders der Tumoren des Uterus, der Ovarien, auch der Gravidität, ist hier nicht der Ort. Wir verweisen auf die Handbücher der Geburtshülfe und Gynäkologie.

Untersuchung des Mageninhalts, bezw. der Magenverdauung.

Im Allgemeinen können wir auf zweierlei Weise dazu gelangen, den Mageninhalt zu untersuchen, nämlich einmal dann, wenn der Kranke *erbricht,* ferner aber dadurch, dass wir mittelst der *Schlundsonde* (des Schlundrohrs) den Magen entleeren, bezw. einen Theil seines Inhaltes entnehmen. Die Einführung der Schlundsonde kann wieder entweder aus therapeutischen Gründen geschehen, oder aber lediglich zum Zweck der Diagnose.

Der letztgenannte Weg, zum Mageninhalt zu gelangen, ist begreiflicherweise vom diagnostischen Standpunkt der weitaus exacteste, weil hier das Verfahren an sich und vor Allem der Zeitpunkt der Entnahme des Mageninhalts lediglich durch den diagnostischen Zweck bestimmt wird. Vor Allem hinsichtlich der wichtigsten Aufgabe der Diagnostik des Mageninhalts, nämlich der Untersuchung der *Magenverdauung* und *Saftsecretion,* ist es nur die diagnostische Magenentleerung, die zu brauchbaren Ergebnissen führt. Gleichwohl ist wohl zu beachten, dass in vielen Fällen die Untersuchung des Erbrochenen oder auch einer Spülflüssigkeit (besonders bei Vergiftungen!) ihren grossen Werth hat und dann nicht unterlassen werden darf.

Die *künstliche Entleerung des Magens,* bezw. *Entnahme von Mageninhalt* zum diagnostischen Zweck ist, wie gesagt, die einzige Methode, die ein sicheres Urtheil über die *Saftsecretion* und die *Verdauungsvorgänge* im Magen erlaubt, und zwar deshalb, weil, wie gleich gezeigt wird, ein solches Urtheil meist nur gebildet werden kann, wenn der Mageninhalt völlig rein und zu ganz bestimmten Zeitpunkten nach eingenommener Mahlzeit zur Untersuchung kommt. — Nur dann kann ausnahmsweise ein Erbrechen die künstliche Entleerung unnöthig machen, falls es zur betreffenden Zeit sich einstellt, falls es keine Galle und nicht allzuviel Schleim enthält (s. u.).

Contraindicirt ist die künstliche Entleerung bei zur Zeit bestehender Neigung zu stärkeren Blutungen und bei Vergiftungen, welche tiefgehende Zerstörung des Oesophagus oder Magens vermuthen lassen (Säuren, Alkalien); mit grösster Vorsicht (weiche Sonden, keine Aspiration!) ist sie vorzunehmen, wenn überhaupt schon einmal eine Magenblutung vorgekommen ist, sowie bei jedem Verdacht auf ein Ulcus ventriculi und auf ein stark ulcerirtes Carcinom. Dass ferner der Verdacht eines Aortenaneurysmas jede Einführung der Schlundsonde verbietet, darauf ist schon früher hingewiesen (vgl. S. 255).

Die Kenntniss der Magensaftsecretion und Magenverdauung ist im Wesentlichen in dreifacher Beziehung wichtig: weil durch sie gewisse Magenleiden *rechtzeitig erkannt* werden, ehe Inspection, Palpation u. s. w. ein Ergebniss haben, bezw. wo diese Methoden überhaupt nie zu einem Resultat führen; weil durch sie ferner auch bei einem positiven Ergebniss der anderen Untersuchungsmethoden oft die Diagnose doch erst endgiltig sicher wird, jedenfalls aber stets erst die *Wirkung* eines Magenleidens *auf die Magenfunction* festgestellt wird; endlich, weil in gewissen Zuständen ein scharfer Gegensatz besteht zwischen *heftigen Klagen* der Patienten über ihren Magen und einer *völlig normalen Magenverdauung,* wo dann die Untersuchung des Mageninhalts sofort Aufklärung schafft (gewisse Formen der „nervösen Dyspepsie").

Die Untersuchung der Magenverdauung auf künstlichem Wege.

Vorbemerkung über die Magenverdauung und deren Störungen.

I. Der Magen hat eine dreifache Aufgabe zu erfüllen:

a) er hat die Umwandlungen der Amylaceen und Eiweisskörper der Nahrung in resorbirbare Körper einzuleiten bezw. (in geringem Masse) durchzuführen;

b) er hat seinen Inhalt während dessen Stunden langen Verweilens vor Gährung und Fäulniss zu schützen;

c) er hat sich des Inhalts zu entledigen, und zwar hauptsächlich durch Austreibung ins Duodenum, viel weniger durch Resorption.

Nach der Einnahme einer Mahlzeit, welche Eiweiss und Amylaceen enthält (Fette kommen nicht in Betracht, weil dieselben vom Magen nicht verdaut werden) tritt zuerst unter dem Einfluss des Ptyalins des Mundspeichels die *amylolytische Verdauungsmethode* ein: die in der aufgenommenen Nahrung enthaltene Stärke verschwindet mehr und mehr und an ihre Stelle treten Dextrine (Achroo- und Erythrodextrin) und in geringer Menge Traubenzucker; der etwa aufgenommene Rohrzucker wird invertirt, d. h. zum Theil in Traubenzucker umgewandelt. Diese Vorgänge spielen sich ziemlich schnell ab. — Es tritt ausserdem unter dem Einfluss gährungserregender Mikroorganismen eine theilweise *Milchsäuregährung* des Traubenzuckers auf, es wird also Milchsäure (Gährungsmilchsäure) gebildet.

Diese *amylolytische Periode* ist je nach der Grösse der Mahlzeit verschieden lang; sie dauert im Mittel etwa $^3/_4$ Stunden. — Bei reiner Fleischkost fehlt sie selbstverständlich; hier tritt auch keine Milchsäure auf.

Sofort nach der Nahrungseinnahme beginnt auf der Magenschleimhaut die *Absonderung von Salzsäure und Pepsin* (bezw. Propepsin, s. u.) und die Mischung des Magensafts mit dem alkalischen Speisebrei. Die Salzsäure wird aber in der ersten Zeit fest gebunden und erst nach im Mittel $^1/_2$—$^3/_4$ Stunde tritt in den meisten Fällen *freie Salzsäure* auf: damit findet die amylolytische Periode ihr Ende, weil die diastatische Wirkung des Mundspeichels in saurer Lösung nicht mehr möglich ist; es beginnt statt dessen die peptonisirende Wirkung des Magensaftes auf die Eiweisskörper, Albumosen und Peptone treten auf. Die Milchsäure schwindet und ist nach Ablauf der ersten Stunde gar nicht mehr oder nur noch in Spuren nachweisbar. —

Der Magen würde von diesem Zeitpunkt an in gleichmässig steigender Menge freie Salzsäure enthalten, wenn nicht zunächst noch ein beträchtlicher Theil der abgesonderten Säure (welche die Eigenschaften der nascirenden Salzsäure hat) durch eine Anzahl von Stoffen locker gebunden würde. Unter diesen Stoffen, welche die Salzsäure binden, spielen die Hauptrolle die Eiweisskörper der Nahrung und die aus ihnen im Magen entstehenden Albumosen und Peptone, ferner kommen auch Phosphate, Leucin und Tyrosin u. a. in Betracht. Diese Bindung der HCl verursacht auf der einen Seite eine Verlangsamung der Pepsinverdauung, weil die an Peptone gebundene HCl keine verdauende Kraft hat; auf der anderen Seite bewirkt sie, dass während der ersten Stunden der Eiweissverdauung im Magen freie Salzsäure zuweilen nur in sehr geringer Menge oder sogar gar nicht mit den unten zu erwähnenden Reactionen nachgewiesen werden kann — trotzdem dass Salzsäure in reichlicher Menge abgeschieden wird und, wenn auch gebunden, im Mageninhalt vorhanden ist. — Es spielt diese Verdeckung der Salzsäure bei der Magenverdauung des Gesunden eine um so grössere Rolle, je mehr Eiweiss er bei der betreffenden Mahlzeit zu sich genommen hat.

Erst wenn sich der Magen eines beträchtlichen Theils der gebildeten Albumosen und Peptone entledigt hat, tritt freie HCl in beträchtlicher Menge auf und erreicht dann auch schnell das Maximum (etwa 0,2%); dieser Zeitpunkt tritt bei eiweisssarmer Kost (z. B. Kartoffeln — Moritz) etwa nach 2 Stunden, bei Eiweisskost (0,5 Kgr. gebratenes Fleisch — Moritz) erst etwa in der vierten Stunde nach der Mahlzeit ein.

Annährend gleichzeitig mit der Salzsäure tritt Labferment auf, unter dessen Einwirkung das Caseïn der etwa eingeführten Milch coagulirt.

Das *Pepsin* sowohl wie das *Labferment* werden von der Magenschleimhaut nicht als solche gebildet, sondern es werden ihre Zymogene, das *Propepsin* und das *Labzymogen,* abgesondert; beide werden unter dem Einfluss der Salzsäure in Pepsin und Labferment umgewandelt. — Uebrigens hat auch die Milchsäure, wiewohl erst in viel grösserer Menge, diese Wirkung auf die Zymogene.

In dieser zweiten, der Salzsäureperiode der Magenverdauung kommt nun ausserdem die bedeutungsvolle antiseptische Einwirkung der Salzsäure des Magensaftes auf den Speisebrei zur Geltung: unter dem Einfluss derselben werden weitaus die meisten mit den Speisen und Getränken verschluckten Mikroorganismen, vor Allem die Gährung und Fäulniss erregenden, ferner auch gewisse pathogene (z. B. der Cholerabacillus) vernichtet oder zeitweilig unwirksam gemacht. Das geschieht nicht etwa erst dann, wenn im Mageninhalt freie Säure nachweisbar ist, sondern schon vorher, so lange die Säure noch gebunden wird, weil die stets von Neuem auf der Schleimhautoberfläche auftretende, nascirende Säure auf stets wechselnde Theile des Mageninhalts einwirken kann, noch ehe sie gebunden ist (vergl. den folgenden Absatz und die Anmerkung).

Während der ganzen Zeit des Verweilens der Nahrungsstoffe im Magen wird die Einwirkung der Fermente auf dieselben sehr wesentlich gefördert durch eine energische Peristaltik, welche die Speisen zerkleinert und mit den Fermenten mischt, bezw. alle Theile des Speisebreies für Augenblicke mit der Magenwand und den derselben entströmenden verhältnissmässig concentrirten Lösungen der Secrete in Berührung bringt. Die andere, noch wichtigere Seite der motorischen Leistung des Magens ist die, dass er, während im Pylorustheil eine fortwährende Trennung der festen und flüssigen Massen vor sich geht, die letzteren während der ganzen Zeit der Verdauung portionenweise durch den sich öffnenden Pylorus ins Duodenum entleert.

Nur eine geringe Menge der flüssigen Verdauungsproducte, weniger, als man früher angenmmen hat, wird resorbirt; das geht schon daraus hervor, dass im Magen noch nicht viel Zucker und wohl auch nicht viel Peptone, sondern hauptsächlich die Vorstufen dieser Körper gebildet werden.

Pepsin wirkt nicht gährungswidrig; dagegen wird Essigsäuregährung durch Spuren, Milchsäuregährung durch 0,07 % freier HCl unterdrückt; die an Pepton gebundene HCl verhindert keine Gährung, ebenso wie sie (s. oben) nicht verdauend wirkt. Aber für den Säuglingsmagen ist nachgewiesen, dass auch, wenn keine freie HCl nachweisbar ist, die Gährung gehemmt ist (Leo). — Das ist vollkommen, auch für die Vorgänge beim Erwachsenen, verständlich, wenn man sich die mechanischen Verhältnisse

klar macht: das fortwährende Hin- und Herschieben wechselnder Theile des Speisebreis an der Magenwand, an welcher dieselben mit verhältnissmässig concentrirten Portionen nascirender HCl sich mischen; erst durch das successive Eindringen in den gesammten grossen Speisebrei wird die HCl successive locker gebunden; inzwischen hat sie aber bereits an den der Magenwand gerade anliegenden Speisetheilchen ihre antiseptische und jedenfalls auch peptische Kraft bereits ausgeübt.

Von grosser Bedeutung, indessen bisher nur ungenügend gewürdigt, ist der Umstand, dass die verschiedenen Nahrungsmittel je nach ihrer physikalischen und chemischen Beschaffenheit einen sehr verschieden starken Reiz auf die secretorische und motorische Thätigkeit des Magens und zwar des gesunden wie kranken, ausüben. Es sei hierauf nur im Allgemeinen verwiesen, genauer einzugehen ist hier nicht möglich (vgl. übrigens unten S. 330).

II. Etwa 6 Stunden nach einer mittelgrossen gemischten Mahlzeit (viel früher schon nach einer kleinen) entleert sich der Magen völlig und enthält von da ab höchstens vereinzelte Speisereste. — In der Zwischenzeit bis zur nächsten Mahlzeit enthält der Magen, wie es scheint, bei weitaus den meisten Gesunden eine spärliche Menge heller, neutral reagirender Flüssigkeit, aber keine Salzsäure und kein Pepsin.

Die *Magenverdauung des Säuglings* ist noch wenig studirt. Nach Leo enthält der nüchterne Magen des Säuglings fast immer freie HCl, dagegen lässt sich während der Verdauung freie HCl gar nicht oder erst nach einer Stunde nachweisen, jedenfalls nicht deshalb, weil keine abgesondert wird, sondern weil sie von der Milch neutralisirt wird. — Labferment fand Leo stets, mit Ausnahme eines Falles, wo aber Labzymogen da war. — Schon nach einer halben Stunde sind beträchtliche Mengen der Milch in den Darm übergetreten, nach 1 bis max. 2 Stunden ist der Magen leer. — Die Peptonisirung im Magen hält auch Leo für einen untergeordneten Vorgang; er sieht den Magen wesentlich als Milchbehälter und als eine Schutzwehr gegen pathogene Mikroorganismen an.

III. Für die *Wirkung krankhafter Störungen* der Saftsecretion und der motorischen Thätigkeit des Magens auf die Verdauung und Sterilisirung der Nahrung und auf ihren Weitertransport in den Darm sind folgendes die hauptsächlichsten Gesichtspunkte:

die Verminderung der Salzsäureabscheidung (*Subacidität*, *Hypacidität*) erzeugt eine Beeinträchtigung der Eiweissverdauung und der fäulniss- und gährungswidrigen Wirkung des Magens;

die Vermehrung der Salzsäure (*Superacidität*, *Hyperacidität*) bewirkt ein zu frühes Auftreten freier Salzsäure und kann dadurch, falls nicht bei jeder Mahlzeit viel salzsäurebindende Eiweisskörper

eingeführt werden, eine Beeinträchtigung der Amylaceenverdauung herbeiführen, weil diese nur erfolgt, so lange der Mageninhalt alkalisch reagirt; dabei werden die Eiweisskörper normal rasch, vielleicht selbst rascher peptonisirt; gleichwohl bleiben sie bei dieser Verdauungsanomalie zuweilen länger als normal im Magen liegen, weil sich eine motorische Schwäche des Magens entwickelt, welche ihrerseits sogar zur Dilatation führen kann; dann soll es unter Umständen secundär zu einer Schädigung der Magenschleimhaut mit verminderter HCl-Abscheidung kommen können (KLEMPERER) — also zur umgekehrten Anomalie, als wie die ursprüngliche war (vgl. zum Verständniss dieser Dinge weiter unten die allgemeinen Bemerkungen über die Folgen der Dilatation).

Der Verminderung der Salzsäure scheint meist eine Verminderung des Pepsins parallel zu gehen; dagegen ist dieser Parallelismus bei der Superacidität meist nicht vorhanden; es scheint sogar bei vermehrter Salzsäure ein Mangel an Pepsin vorzukommen. Durch diesen letzteren wenigstens sind allein die Fälle zu erklären, wo bei vermehrter freier Salzsäure die Peptonisirung der Eiweisskörper verlangsamt ist.

Wie oben schon erwähnt, werden bei Subacidität (oder *Inacidität*) nicht nur die Eiweisskörper schlecht verdaut, sondern es tritt sogar abnorme Zersetzung unter dem Einfluss der ungehindert wachsenden Mikroorganismen auf, und zwar besonders *Gährung* mit Auftreten von Milchsäure über die normale Zeit und Menge hinaus, ferner mit Bildung von anderen organischen Säuren. Dieser *abnorme Chemismus* wirkt seinerseits lähmend auf Peristaltik und Tonus der Magenmuskulatur: die Fortschaffung der Speisen stockt aus diesem Grunde und wohl auch deshalb, weil der Pylorus die sich chemisch und z. Th. physikalisch anders als normal verhaltenden Stoffe nicht so leicht ins Duodenum passiren lässt. Die Speisen bleiben abnorm lange im Magen liegen, die Magenverdauung ist also verlangsamt; es kommt dadurch, wenn der Zustand andauert, zu *Ectasie* oder *Dilatation* des Magens — wobei zu bemerken ist, dass mit Dilatation schlechthin stets die permanente Dilatation gemeint ist, im Gegensatz zur vorübergehenden Dilatation, wie sie nach jeder grossen Mahlzeit auftritt.

Im Allgemeinen viel folgenschwerer aber als diese primären Störungen der Saftsecretion sind die Anomalien, welche durch *primäre Transportstörung* entstehen: wir meinen die Anomalien der Magenverdauung durch *Pylorusstenose*. Hier handelt es sich zunächst um eine Erschwerung der Austreibung des Speisebreies; dieselbe wird anfänglich durch Hypertrophie der Magenmuscularis ausgeglichen; allmählich tritt aber doch ein Missverhältniss ein zwischen der Kraft

des Magens und der Erschwerung der Passage. Der Mageninhalt bleibt z. Th. liegen, es kommt bei jeder neuen Mahlzeit neuer hinzu, der Magen wird mehr und mehr dilatirt. Es sammeln sich eine Menge Stoffe (Peptone, Albuminate, chlor- und phosphorsaure Salze), die die Salzsäure, wie wir schon oben erwähnt haben, wenn auch locker, doch so binden, dass sie keine peptonisirende und keine antifermentative Wirkung mehr entfalten kann: es wird nichts mehr weiter verdaut, aber dafür verfallen die im Magen liegenden Massen intensiver Gährung mit Bildung grösserer Mengen von Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure, Alkohol. — Durch diesen abnormen Chemismus werden Peristaltik und Tonus der Muscularis noch mehr geschwächt: es tritt ein richtiger Circulus vitiosus der motorischen und chemischen Störung auf.

Aber nicht nur dies; es kann sich unter dem Einfluss der Dehnung und des gegohrenen Mageninhalts eine dauernde Erkrankung der Schleimhaut entwickeln, welche zu verminderter HCl-Abscheidung führt. Es versteht sich von selbst, dass diese verminderte HCl in Anbetracht ihrer fortwährenden Bindung durch die Eiweisskörper etc. erst recht nicht ihrer Aufgabe genügt.

Diese Schädigung der Magenschleimhaut scheint eine besonders starke zu sein beim Vorhandensein eines *Carcinoms* und hierdurch erklärt sich, wie es scheint, der merkwürdige Umstand, dass bei carcinomatöser Pylorusstenose in den meisten Fällen die freie HCl dauernd vermisst wird.

IV. Die Hauptpunkte der Symptomatologie der Magencontenta sind folgende:

Die Subacidität bezw. *Inacidität* lässt sich daran erkennen, dass die freie Salzsäure während der ganzen Zeit der Verdauung procentisch vermindert ist, bezw. fehlt; ferner bestehen die Zeichen abnormer Gährung, von denen das wichtigste: abnorm reichlich vorhandene Milchsäure. Die Verdauung ist meist verlangsamt, der Magen nach 7 Stunden noch nicht leer; er enthält vor Allem noch unveränderte Fleischstückchen (mikroskopisch oder sogar makroskopisch bemerkbar). — Der Magensaft zeigt, wenn man mit ihm ein Verdauungsexperiment im Brutofen (s. u.) anstellt, verminderte oder erloschene Fähigkeit, Eiweiss zu verdauen.

Die Superacidität zeigt während der Verdauung, bezw. auf deren Höhe vermehrte freie Salzsäure; gewöhlich tritt die freie Salzsäure auch zu früh auf: die amylolytische Periode wird dadurch abgekürzt, es findet sich unveränderte Stärke (mikroskopisch und che-

misch). — Die Eiweissverdauung im Brutofen kann beschleunigt sein, braucht es aber nicht zu sein.

Die schwere Transportstörung (besonders diejenige durch Pylorusstenose) ist verbunden mit Verminderung oder Mangel der freien Salzsäure. Dabei kann die Abscheidung von Salzsäure normal oder selbst gesteigert sein; die Salzsäure ist aber an die massenhaft liegen bleibenden Albuminate, Peptone und Salze locker gebunden, dadurch einestheils chemisch und antiseptisch wirkungslos, anderntheils durch gewisse Reactionen (s. u.) nicht nachweisbar („*verdeckt*"). — Der hohe Gehalt an Milchsäure (Butter-, Essigsäure) zeigt die starke Gährung an. — Deutlich mit dem Auge erkennbarer Mangel der Verdauung aller eingeführten Speisen. — Im Brutofen: keine Eiweissverdauung.

V. Eine eigenthümliche Anomalie der Magensaftsecretion besteht darin, dass auch bei leerem Magen Salzsäure, Pepsin und Labferment (bezw. Propepsin und Labzymogen) abgesondert werden: *Supersecretion*, *Hypersecretion*. Die Menge des so im nüchternen Magen sich sammelnden Magensafts kann sehr beträchtlich sein; sie wird noch dadurch vermehrt, dass meist die Gegenwart der sauren Flüssigkeit im Magen die Speichelabsonderung anregt; der hinabgeschluckte Speichel ist indess nicht im Stande, die saure Flüssigkeit zu neutralisiren.

Neuerdings findet Schreiber auch bei ganz Gesunden kleine Mengen sauren Magensafts im nüchternen Magen — im scharfen Gegensatz mit den Angaben früherer Autoren; wir werden weiter unten (S. 335) auf die Frage der Saftsecretion im nüchternen Magen noch einmal eingehen.

Verfahren bei der Untersuchung der Magenverdauung.

Man hat bei der Untersuchung der Magenverdauung nach dem Gesagten zwei Hauptpunkte zu berücksichtigen:

I. Die motorische Leistung des Magens. Dieselbe lässt sich in recht scharfer Weise beurtheilen aus der *Verdauungsdauer*, d. h. der Zeitdauer, während welcher nach Einnahme einer Mahlzeit von bestimmter Zusammensetzung und Menge, *einer Probemahlzeit*, noch Nahrungsbestandtheile im Magen getroffen werden. Da wir wissen, dass die Resorption im Magen eine verhältnissmässig geringe Rolle spielt, so sind wir berechtigt, aus der Zeitdauer, die er zu seiner Entleerung braucht, auf sein Vermögen, die Speisen in's Duodenum auszutreiben, einen Schluss zu ziehen. — Dieses Vermögen, den Inhalt auszutreiben, ist übrigens nicht allein mittelst der Probemahlzeit, sondern auch auf andere Weise geprüft worden (Oelmethode, Salolmethode s. u.), indess mit weniger Erfolg.

II. Die chemische (d. h. peptische und antiseptische) Leistung, zu deren Beurtheilung der Mageninhalt während der Verdauung auf seinen Gehalt an den Bestandtheilen des Magensaftes und auf das Verhalten der Bestandtheile der Mahlzeit selber, vor Allem der Eiweisskörper, unter Umständen auch der Amylaceen zu prüfen ist.

Dazu kommt als drittes die weniger wichtige Frage der Resorption seitens der Magenschleimhaut.

Dass man die motorische und chemische Leistung des Magens nicht in der Schärfe, wie es nach der gegebenen Eintheilung scheinen möchte, von einander trennen kann — dass vielmehr die Wirkungen beider ineinandergreifen, dass und wie die motorische Thätigkeit auf den Chemismus, dieser auf die motorische Thätigkeit einwirkt, das hat man bei diesen Untersuchungen stets zu berücksichtigen. Die hauptsächlichen Anhaltspunkte hierfür sind in den vorhergehenden Ausführungen gegeben.

ad I. *Die Verdauungsdauer.*

Da die Verdauungsdauer in hohem Grade von der Art und Grösse der Mahlzeit abhängt, so hat sich zu ihrer Untersuchung die Schaffung künstlicher gleicher Versuchsbedingungen als unumgänglich herausgestellt. Dieser Anforderung wird genügt durch die schon erwähnte LEUBE'sche *Probemahlzeit*, bestehend aus einem Teller Wassersuppe, einem Beefsteak von mittlerer Grösse und einem Weissbrödchen. Nach der Einnahme dieser Mahlzeit geniesst der Kranke nichts bis zu der nach 7. St. erfolgenden Entleerung des Magens mittelst der Schlundsonde. Bei normaler Verdauung zeigt sich der Magen nach dieser Frist leer, oder er enthält nur ein paar vereinzelte Speisereste.

Die *Entleerung bezw. Ausspülung des Magens* wird mit Schlundsonde und Heberapparat vorgenommen. — Man benutzt eine weiche NELATON'sche Schlundsonde von mindestens 0,6 cm Weite im Lichten, die man mittelst eines zwischengeschobenen Glasrohrs mit einem 1,0—1,20 m langen Kautschuckschlauch und durch diesen mit einem grossen Glastrichter armirt. — Die Sonde wird ohne Anwendung eines Mandrins eingeführt, und zwar wie jede andere Schlundsonde (s. S. 272). Nach mehrmals wiederholter Einführung lernen die Patienten sie selbst einzuführen, indem sie sie sozusagen verschlucken. Man hat darauf zu achten, dass die Sonde nicht ganz hinabrutscht, was schon vorgekommen ist.

Hat man es mit einem stark gefüllten Magen zu thun, so quillt meist sofort nach Einführung der Sonde aus dieser (ohne dass Kautschuckschlauch und Trichter vorgelegt sind) der Mageninhalt heraus; bei minder starker Füllung genügt oft ein mehrfaches starkes Pressen des Patienten, um Mageninhalt durch die Sonde herauszubringen. — Lässt sich auf diese Weise nichts erhalten, so darf man, falls nicht Verdacht auf ein Ulcus oder

ein leicht blutendes Carcinom vorliegt, vorsichtig mit der Magenpumpe unter Vorlegung einer Saugflasche aspiriren; ergiebt sich auch dann nichts, so hat man den Magen mit einer kleinen, und zwar bestimmten Menge Wasser auszuspülen, um so zu sehen, ob nicht doch noch Speisereste darin sind. Man füllt zu dem Zweck den Schlauch und einen kleinen Theil des Trichters mit lauwarmem Wasser, verbindet den zugeklemmten Schlauch mit der Sonde, giesst mehr Wasser in den Trichter, hält ihn hoch und lässt so das Wasser in den Magen laufen; hierauf senkt man den Trichter, bevor er ganz leer, plötzlich in ein auf dem Boden bereitstehendes Gefäss: Kautschukschlauch und Trichter wirken als Heber und saugen den Mageninhalt aus. Gelingt es auf diese Weise nicht, eine genügende Heberwirkung zu erzielen, so kann man die Saugkraft des Apparats dadurch erhöhen, dass man den Trichter allein in ein Gefäss mit Wasser setzt, den Kautschukschlauch aufschiebt und nun den Trichter im Wasser etwas hebt.

Ergibt die Ausspülung des Magens nach 7 Stunden nicht mehr als höchstens einige Flocken von Speiseresten, so ist in den meisten Fällen die Verdauung normal. Jedenfalls ist eine erhebliche Verminderung der Saftsecretion ziemlich sicher, eine Beeinträchtigung der Magenentleerung aber ganz sicher ausgeschlossen. Möglich ist aber, dass Superacidität, ebenso, dass Supersecretion vorliegt. Man wiederholt in diesem Fall den Versuch, indem man das zweite Mal die Sonde ein bis zwei Stunden früher einführt. So erfährt man schliesslich die Dauer der Verdauung.

Enthält der Magen nach 7 Stunden noch erhebliche Speisereste, so ist die Verdauung verlangsamt: Subacidität, oder die Entleerung beeinträchtigt: Stenose des Pylorus, Verminderung der Peristaltik, Dilatation. — Länger als 7 Stunden dauernde Verdauung einer einfachen Mahlzeit (s. o.) ist bei Gesunden nur bei menstruirenden Frauen beobachtet.

Zuweilen erscheint gegen den Schluss der Ausheberung etwas Galle; dies hat gar keine krankhafte Bedeutung; es spricht sogar diese Erscheinung gegen eine stärkere Pylorusstenose. Dagegen ist reichliche und früh auftretende Galle bei Duodenalstenose beobachtet (Cahn).

ad II. *Der Chemismus der Verdauung.*

Zur Untersuchung des Verdauungschemismus kann man wieder die Leube'*sche Probemahlzeit* benutzen. Unter Umständen ist hierzu gleich das Ergebniss des ersten Versuchs über die Verdauungsdauer heranzuziehen: nämlich dann, wenn man den Magen nach 7 Stunden noch gefüllt findet. Findet man ihn leer, so wiederholt man die Probemahlzeit und lässt nach 5 Stunden exprimiren; findet man ihn auch da leer (was nicht gar selten normalerweise vorkommt), so

geht man auf 4 Stunden zurück; findet man nun freie Salzsäure, so ist das schon ein sehr wichtiger, für die Praxis häufig genügender Anhaltspunkt; unter Umständen aber und für genaue Untersuchungen ist es geboten, dass man den Zeitpunkt des höchsten Salzsäuregehalts ermittelt, um diesen letzteren feststellen zu können; das kommt besonders in Betracht, wenn man entweder wegen schwacher HCl-Reaction bei erster Untersuchung eine Subacidität, oder wenn man umgekehrt Superacidität vermuthet. — Der Zeitpunkt des höchsten Gehalts an freier HCl pflegt etwa 1 Stunde vor dem Schluss der Magenverdauung zu liegen.

Findet man keine freie HCl, so hat man zunächst zu bedenken, dass nach jeder sehr eiweissreichen Mahlzeit, also auch nach Leube's Probemahlzeit, trotz durchweg normaler Magenverdauung während eines beträchtlichen Theils derselben freie HCl vollkommen fehlen kann. Es kommt das von der früher erwähnten lockeren Bindung der HCl durch die Eiweisskörper; dieselbe wird u. U. erst dann durch die fortwährend neu abgesonderte HCl überstiegen, wenn ein beträchtlicher Theil der Eiweisskörper den Magen verlassen hat, eben gegen Ende der Magenverdauung. Nur wenn man auch da keine freie HCl findet, darf man auf Subacidität oder Inacidität schliessen.

Der Schwierigkeit, welche durch eine Verdeckung der HCl seitens der Eiweisskörper gegeben ist, geht das Ewald'sche *Probefrühstück* aus dem Wege; es besteht aus einer trockenen Semmel und dünnem Thee, ebenso wie die Probemahlzeit nüchtern zu nehmen. Es hat abgesehen von seinem geringen Eiweissgehalt für die Praxis den unleugbaren Vorzug, dass es eine sehr viel kürzere Verdauungsperiode verlangt als die Probemahlzeit: schon nach 1 Stunde ist der Höhepunkt der HCl erreicht. Aber es stellt eben eine sehr geringfügige Mahlzeit dar, und es kann deshalb trügen, und zwar nach zwei diametral entgegengesetzten Richtungen: entweder indem es die chemische und motorische Kraft des Magens besser erscheinen lässt, da derselbe zwar das Probefrühstück, nicht aber eine gemischte Mahlzeit bewältigt; — oder umgekehrt, indem es den Magen motorisch und secretorisch zu wenig reizt, und das kommt nach unserer Erfahrung sowohl bei manchen nervösen Dyspepsien als z. B. bei Potatorenkatarrhen vor. — Es ist eben überhaupt bei allen Probemahlzeiten auf das sorgfältigste zu berücksichtigen, wie stark die Mahlzeit durch ihre Menge und durch ihre physikalische und chemische Beschaffenheit den Magen reizt.

Wie sehr man die Bindung der HCl durch Eiweisskörper berücksichtigen muss, geht aus folgendem Versuch von Moritz hervor: Moritz

gab einem Gesunden eine Probemahlzeit von $1/2$ kg Fleisch und untersuchte den Mageninhalt mehrmals während der Verdauung; er fand, dass bis zur 4. Stunde die Salzsäure von den Eiweisskörpern so gebunden war, dass keine Reaction eintrat; erst als die Peptone in der 4. Stunde rasch abnahmen, trat die HCl-Reaction auf; nach MORITZ bleibt die HCl-Reaction aus, so lange die Eiweisskörper zur HCl noch mindestens im Verhältniss von 8—12 zu 1 vorhanden sind. — Gegenüber der Bildung durch Eiweisskörper tritt diejenige durch die andern Stoffe (Phosphate, Speichel, Leucin, Tyrosin u. s. w.) ausserordentlich zurück.

Dass man bei allen Verdauungsversuchen den Umstand im Auge behalten muss, dass manche Stoffe mechanisch und chemisch den Magen sehr wenig reizen, manche mehr — das wird am deutlichsten erläutert durch Versuche von FERRANINI: es fand sich, dass ein Magen, welcher auf den natürlichen Reiz durch eine LEUBE'sche Probemahlzeit motorisch wie secretorisch völlig normal reagirte, gewissen Stoffen gegenüber, wie indifferente Pulver in Grammdosen (Salol), keratinirte Jodkaliumpillen, 150 g Olivenöl, 1000 ccm Wasser, — vollkommen unempfindlich war! Dieses Ergebniss hat erhebliche Bedeutung für einiges später zu erwähnende (vgl. S. 334).

Für die Untersuchung des Entleerten ist das folgende Vorgehen zu empfehlen:

1. Man überzeugt sich, ob Galle, Blut, Eiter im Mageninhalt ist (s. Erbrochenes); ist das nicht der Fall, so filtrirt man einen Theil behufs weiterer Untersuchung.

2. Man betrachtet den Filterrückstand mit *blossem Auge;* hat man die Probemahlzeit gegeben, so beobachtet man dabei, wie stark die Fleischmassen macerirt sind, besonders ob die Maceration gleichmässig ist — ferner sieht man zu, ob sich unveränderte Brodkrümel finden. Ueber gewisse mikroskopische Befunde s. „Erbrochenes".

3. Man prüft die *Reaction* der durchfiltrirten Flüssigkeit mit Lackmus (Papier oder Tinctur). — Eine saure Reaction kann durch Salzsäure oder organische Säuren oder beide bedingt sein.

4. Es folgt die *qualitative Untersuchung auf freie Salzsäure und Milchsäure.*

Zur Prüfung auf freie Salzsäure empfehlen wir: die Probe mit *Tropäolinpapier* [1]; man befeuchtet das Papier mit einem Tropfen des Filtrats, bringt das Papierstückchen in ein Uhrschälchen und erhitzt; bei Gegenwart freier HCl wird das Tropäolinpapier erst braun, dann beim Trocknen lila gefärbt; — ungefähr gleichwerthig ist die Probe mit einer gesättigten alkoholischen Lösung von Tropäolin 00, welche mit etwa der doppelten Quantität des Filtrats im Porzellanschälchen gemischt, durch Schwenken vertheilt, nach Abgiessen des Ueberschusses langsam erhitzt wird: freie HCl ergiebt einen lilarothen Spiegel. — Milchsäure giebt keine Reaction, auch bei ziemlicher Concentration (0,6 %). — Schärfe bei reinen HCl-Lösungen: ca. 0,05 %, bei Zugegensein von Eiweiss, Peptonen, Phosphaten viel geringer!

1) Filtrirpapier, mit einer gesättigten Lösung von Tropäolin 00 getränkt.

noch sicherer und viel schärfer, auch in ihrer Schärfe viel weniger durch andere Stoffe beeinflusst, ist die Probe mit *Phloroglucin-Vanillin;* das Reagens besteht aus Phloroglucin 2,0, Vanillin 1,0 auf Alkoh. abs. 30,0. Davon bringt man 1—2 Tropfen im Porzellanschälchen mit der gleichen Menge Filtrat zusammen und erhitzt vorsichtig: freie HCl giebt hochrothen oder bei geringen Mengen hellrosarothen Niederschlag; ist keine freie HCl da, so wird der Niederschlag braunroth oder braun. Schärfe: bis 0,05 pro mille!; Sicherheit nahezu absolut, nur dadurch beeinträchtigt, dass die Reaction auch bei Einwirkung von Schwefelwasserstoff (also nach dem Genuss schlechter Eier!) auftritt. — Diese Probe ist weitaus allen anderen überlegen; sie hat nämlich den grossen Vorzug, dass sie im Ungefähren diejenige Salzsäure anzeigt, welche für die Eiweissverdauung in Betracht kommt, d. h. die eigentliche freie HCl; die an die Eiweisskörper, Salze u. s. w. locker gebundene HCl, mit welcher eine Fibrinflocke nicht verdaut wird, gibt auch keine Reaction mit dem GÜNZBURG'schen Reagens.

Von den zahlreichen anderen Proben erwähnen wir nur: die Reaction mit *Methylviolett,* in der Weise vorzunehmen, dass zwei Reagensgläschen mit einer eben noch durchscheinenden Methylviolettlösung halb gefüllt werden und zu dem einen etwas Filtrat zugesetzt wird; freie HCl bläut das Methylviolett. Die Reaction ist nicht sehr scharf; sie ist auch nicht sicher: sie kann durch Kochsalz vorgetäuscht, durch Albuminate, Peptone u. s. w. verdeckt werden. — Ferner sind zu nennen *Congopapier,* blaues *Ultramarin,* endlich das neuerdings von BOAS empfohlene *Resorcin* (Resorcin 5,0, Zucker 3,0, Spirit. dilut. ad 100).

Die *Untersuchung auf Milchsäure* geschieht in der von UFFELMANN angegebenen Weise: setzt man zu ca. 100 g einer etwa 2proc. Carbolsäurelösung 1—2 Tropfen Eisenchloridlösung, so wird die Mischung stahlblau. Setzt man hierzu etwas Magenflüssigkeit, so wird die Lösung, falls Milchsäure vorhanden, entfärbt und sofort gelb oder gelbgrünlich; ist dagegen nur HCl da, so wird die Lösung einfach wasserhell. — *Butter- und Essigsäure* machen eine mehr gelbröthliche Färbung, sind ausserdem durch den Geruch zu erkennen (ev. nach Ausschütteln von etwas Magenflüssigkeit mit Aether und Verdunsten des Aethers). Die Probe ist sehr scharf, sie zeigt noch 0,01 pro mille Milchsäure an. — Was ihre Sicherheit betrifft, so wird dieselbe wenig beeinträchtigt durch den Umstand, dass milchsaure Salze dieselbe Reaction geben; wichtiger ist, dass Alkohol, Zucker und saure Salze eine strohgelbe Verfärbung der Eisenchloridcarbollösung erzeugen. Man wird deshalb, falls keine ausgesprochen gelbgrünliche, sondern eine strohgelbe Verfärbung auftritt, ein sichereres Verfahren anwenden müssen: man schüttelt einfach einige Reagensgläschen des Filtrats mit Aether aus, giesst den Aether ab und verdampft ihn in einer Schale auf heissem Wasser ohne Flamme. Den Rückstand nimmt man mit etwas Wasser auf und an dieser Lösung stellt man die UFFELMANN'sche Reaction durch Zuträufeln einiger Tropfen des Reagens an (EWALD).

5. Die *quantitative Untersuchung auf Salzsäure* ist von gewissem Werth bei Subacidität, von noch grösserem beim Verdacht auf Super-

acidität. Es sei nochmals bemerkt, dass letztere sowohl bei verringerter als bei normaler und sogar mässig verlängerter Dauer der Verdauung der Eiweisskörper vorliegen kann. — Zwei Verfahren können angewandt werden (s. hierunter); bei beiden wählt man den Höhepunkt der HCl-Menge; Eiter, Blut, Galle, grössere Speichelmengen müssen ausgeschlossen sein. Mehrmalige Untersuchung ist nöthig. — Von 0,3 % an dürfte die HCl-Menge sicher als pathologisch erhöht anzunehmen sein; man hat bis zu 0,6 % freie HCl gefunden.

Methoden: 1. Die Feststellung der Gesammtacidität durch Titriren mit Normalnatronlauge. Diese hat selbstverständlich nur einen Sinn, falls organische Säuren gar nicht oder nicht in nennenswerther Menge zugegen sind. Sind daher im Filtrat welche vorhanden, so hat man sie durch Ausschütteln mit Aether zu beseitigen. — Man titrirt mit $^1/_{10}$-Normalnatronlauge und Lackmus oder Phenolphtaleïn; 1 ccm der $^1/_{10}$-Natronlauge neutralisirt 0,00365 HCl.

2. Man kann (GÜNZBURG) auch die Phloroglucin-Vanillinreaction zur annähernden quantitativen HCl-Bestimmung verwenden, indem man berücksichtigt, dass die Reaction bei 0,05 pro mille HCl eben noch positiv ausfällt. Man verdünnt deshalb die Magenflüssigkeit mit bestimmten Mengen aq. destillat. so lange, bis die Reaction eben noch erkennbar ist. Da die GÜNZBURG'sche Reaction durch Milchsäure nicht gestört wird, so ist gleichzeitiger Milchsäuregehalt für dieses Verfahren ohne Schaden.

Neuerdings hat man mehr und mehr eingesehen, dass diese Verfahren sehr ungenau sind; zu exacten Untersuchungen sind umständlichere Methoden nicht zu umgehen; unter diesen wird diejenige von SIÖGVIST (mit einer kleinen Aenderung durch v. JAKSCH, s. dessen Lehrbuch) am meisten angewandt. — LEO bedient sich einer sorgfältig ausgearbeiteten eigenen Methode (s. dessen Lehrb.).

6. *Verdauungsversuch im Brütofen.* Die Untersuchung der verdauenden Kraft des Magensaftes ist besonders von Werth für den Nachweis des *Pepsins.* Allerdings lehrt die Erfahrung, dass beim Vorhandensein freier Salzsäure Pepsin nie zu fehlen pflegt, und auf der anderen Seite scheint bei Mangel der Salzsäure auch kein Pepsin vorhanden zu sein, weil die Magenschleimhaut nicht das Pepsin selbst, sondern dessen Zymogen, das Propepsin, absondert, und weil ausschliesslich (oder wenigstens vorzugsweise) die Salzsäure das Vermögen hat, aus Propepsin Pepsin zu bilden. — Aus diesen Gründen kann die Untersuchung auf Salzsäure allein für die meisten Fälle als genügend bezeichnet werden. Immerhin ist aber der Verdauungsversuch höchst werthvoll zur Vervollständigung des Urtheils.

Man prüft die verdauende Kraft des Magensaftes an einem Stückchen hartgesottenen Hühnereiweisses. Ein solches Stückchen von etwa 1 Quadratcentimeter Umfang und 1 Millimeter Dicke muss in einem Reagensglas voll normaler Magenflüssigkeit spätestens in etwa einer Stunde gelöst sein. — Tritt die Lösung verspätet oder gar nicht ein, so beweist das den Pepsinmangel natürlich nur dann, wenn ein Mangel an Salzsäure ausgeschlossen ist. Man stellt deshalb die Prüfung am besten gleich von vornherein gleichzeitig in zwei Reagensgläschen an, deren eines einen Zusatz von ein paar Tropfen HCl erhält.

Die coagulirende Wirkung des Magensafts (d. h. des *Labferments*) auf *Milchcasein* wird geprüft, indem neutralisirtes Magenfiltrat bei Körpertemperatur mit neutraler (bezw. amphoterer) Milch versetzt wird: in 15—30 Minuten zeigt sich, falls Labferment da ist, Caseingerinnung. — Diese Probe kann, wie es scheint, meist unterlassen werden, es sei denn dass es sich um Säuglinge handelt, wo sie von besonders hohem Interesse ist; denn es hat sich herausgestellt, dass das Labferment da, wo freie HCl und Pepsin vorhanden sind, nie vermisst wird; sogar in den meisten Fällen des Fehlens der beiden anderen scheint zwar nicht das Labferment, wohl aber das Labzymogen getroffen zu werden, das zu seiner Ueberführung in Labferment der Salzsäure bedarf. — Zum Nachweis des Labzymogens in einem der HCl und des Labferments entbehrenden Magensaft versetzt man diesen sofort nach der Ausheberung mit HCl, lässt ihn 2 Stunden im Brütofen stehen und hierauf stellt man die oben erwähnte Probe auf das Ferment an. Bei Atrophie der Magenschleimhaut fehlt ausser HCl und Pepsin auch das Labzymogen völlig.

Von den zum Theil schwierigen Methoden der *Untersuchung auf die Producte der Verdauung* mögen hier nur die folgenden beiden eine Stelle finden:

1. Die Umwandlung der Stärke in Erythro- und Achroodextrin kann qualitativ verfolgt werden mit verdünnter Lugol'scher Lösung (Jod 1, Jodkal. 2,0, aq. dest. 200): während Stärke sich mit derselben bläut, wird Erythrodextrin purpurroth, Achroodextrin aber bleibt farblos bezw. wird gelb; ein Gemisch von Stärke und Dextrinen wird beim ersten Tropfen der Jodlösung farblos, bei weiterem Zusatz roth oder event. blau.

2. Peptone und Propeptone geben in alkalischer Lösung bei Zusatz einer Lösung von schwefelsaurem Kupfer eine prachtvolle Purpurfarbe; Eiweiss macht blau-violette Färbung; die Unterscheidung von Eiweiss und Peptonen mittelst dieser Reaction ist übrigens bei der Aehnlichkeit der Farben oft schwierig, zumal wenn es sich um trübe Magenflüssigkeit handelt.

Die *Untersuchung des nüchternen Magens* bezweckt, das Verhalten der Secretion des Magensaftes nach abgelaufener Magenverdauung festzustellen. Es handelt sich also dabei um die Diagnose einer etwaigen *Supersecretion.*

Verfahren: neuere Arbeiten über diesen Gegenstand lassen erkennen, dass es hier sehr darauf ankommt, eine auf den mechanischen Reiz der Sonde erfolgende Secretion des Magensafts zu vermeiden. Man muss also sehr schonend und sehr rasch verfahren. Wir empfehlen eine Nélaton'sche Sonde ohne Fenster, dagegen mit einer Anzahl feiner Oeffnungen in ihrem Kopfe in den Magen einzuführen, nachdem man schon einige Stunden vorher sich durch Ausspülung überzeugt hat, dass er leer war — oder noch besser, nachdem man durch vorhergehende Untersuchungen die Länge der Verdauungszeit bestimmt, nach Ablauf der letzten Mahlzeit aber den Magen in Ruhe gelassen hat. — Man legt rasch eine Magenpumpe vor, saugt ein, zieht die Sonde heraus, und entleert sie in ein reines Gefäss.

Darauf untersucht man die gewonnene Flüssigkeit auf ihre Reaction und, wenn sie sauer, auf Salzsäure, ferner auf ihre verdauende Kraft.

Die Beurtheilung des Ergebnisses und seine diagnostische Bedeutung s. fogl. S.

Anhangsweise geben wir einige Methoden, welche in ihrer heutigen Fassung nur einen sehr bedingten Werth haben. Die beiden ersten suchenein em diagnostischen Bedürfniss zu entsprechen, das in der That vorliegt, aber durch diese Methoden u. E. nicht erfüllt wird: sie erstreben eine möglichst exacte und einfache Ermittelung darüber, ob und bezw. wie schnell und wie vollständig der Magen seinen Inhalt ins Duodenum entleert. — Die dritte Methode untersucht die Resorptionsfähigkeit der Magenschleimhaut, sie ist an und für sich nicht ganz vollkommen und hat neuerdings noch dadurch an Bedeutung verloren, dass man mehr und mehr vermuthet, die Resorption spiele im Magen keine bedeutende Rolle, könne also vom klinisch-diagnostischen Standpunkt vernachlässigt werden.

Die Methoden selbst sind folgende:

1. Die Salolmethode von Ewald:

Die Eigenschaft des Salols, sich erst im Darm in Salicylsäure und Phenol zu spalten, worauf die leicht nachweisbare Salicylursäure im Harn erscheint, hat Ewald benutzt, um die Schnelligkeit des Uebergangs eingenommener Speisen aus dem Magen in den Darm zu bestimmen. Die Salicylsäure wird im Harn erkannt nach Zusatz von Eisenchlorid durch violette Reaction des Harns; um die ersten Spuren von Salicylsäure zu erkennen, muss man die Reaction am Aetherextract anstellen. — Ewald hat gefunden, dass beim Gesunden die erste positive Reaction ½—1 Stunde nach der Aufnahme erfolgt; bei Transportstörung hat er sie später eintreten sehen. — Dem gegenüber will Huber, der das Ewald'sche Verfahren gleich Anderen unzuverlässig findet, nicht den Zeitpunkt des Eintritts der Reaction, sondern deren kürzere oder längere Andauer berücksichtigt wissen; bei einem Gesunden soll nach Einnahme von 1 g Salol die Salicylsäure innerhalb 26 Stunden erscheinen, dann verschwinden; beim motorisch insufficienten Magen soll die Reaction länger andauern. — Auch dieses Verfahren ist unzuverlässig gefunden.

2. Klemperer's Oelmethode.

Endlich hat Klemperer ein vom technischen Standpunkt scheinbar exactes, aber practisch entschieden nicht brauchbares Verfahren versucht: er bringt in den leeren Magen 100 g Olivenöl und spült nach gewissen Intervallen aus. Er fand vom gesunden Magen, dass in 2 Stunden 70—80 g des Oels in den Darm entleert waren, während bei Magenkatarrh etwa die Hälfte, in einem Fall von Atrophie ein Viertel jener Menge in derselben Zeit aus dem Magen verschwanden. — Das Verfahren ist weniger deshalb zu missbilligen, weil das Oel vom Kranken im Magen nicht vertragen wird (es wird ja wieder ausgespült) — sondern vielmehr deshalb,

weil es keinen Reiz darstellt, welcher demjenigen entspricht, welchen eine Mahlzeit irgendwelcher Art auf den Magen ausübt. Es ist dann auch von solchen, die es nachgeprüft haben, unzuverlässig befunden.

Man vergleiche zur Beurtheilung dieser beiden Methoden das oben Seite 330 in der Anmerkung Mitgetheilte (Untersuchungen von FERRANINI).

3. PENZOLDT's Methode zur Untersuchung der Resorption im Magen. Man giebt nach PENZOLDT 0,2 Kal. jod. in Gelatinekapsel, überzeugt sich sofort durch Prüfung des Speichels, ob die Kapsel dicht und an ihrer Oberfläche frei von Jodkälium war; — hierauf lässt man Minute für Minute ein Stück mit Stärkelösung getränktes Filtrirpapier bespeicheln, auf das man eine Spur rauchender Salpetersäure bringt: das Auftreten von Jod im Speichel wird an der rothen und blauen Verfärbung des Papiers erkannt. — Beim Gesunden erscheint das Jod, wenn es bei leerem Magen oder 3 Stunden nach dem Essen genommen, nach $6^1/_2$—11 Minuten; wenn es unmittelbar nach der Mahlzeit genommen ist, nach 20—45 Minuten. — Bei Dilatation erscheint es, in den nüchternen Magen gebracht, frühestens nach 15—30 Minuten, ebenso erscheint es verspätet bei Carcinom, chron. Katarrh, im Fieber.

Es ist immerhin die Frage, ob wir aus dem Verhalten der Resorption des Jods auf diejenige der Verdauungsproducte schliessen können.

Wir erwähnen schliesslich hier, seines historischen Interesses halber, das von LEUBE angegebene, aber durch LEUBE's Verdauungsversuch verdrängte Verfahren, durch Einführung von Eiswasser in den leeren Magen und nachherige Ausspülung mit etwas Wasser einen reinen, d. h. nur mit Wasser verdünnten Magensaft zur Untersuchung zu gewinnen.

Verwerthung der Ergebnisse der Untersuchung der Magenverdauung.

1. Wenn die Untersuchung der Zeitdauer des Verweilens der Mahlzeit (bezw. einer Probemahlzeit) im Magen zeigt, dass dieselbe nicht verlängert ist, dann ist der Verdauungsvorgang überhaupt meist, aber freilich nicht immer normal; jedenfalls sind schwerere Störungen ausgeschlossen.

Die „Magenverdauung“ kann dann verkürzt sein, und das kommt zuweilen bei Superacidität, seltener bei Subacidität, vor; man wird hieran zu denken und, falls der Magen im Uebrigen dazu auffordert, durch weitere, früher vorzunehmende Entleerungen die Zeitdauer der Magenverdauung, sowie etwa eine Stunde vor Schluss derselben die procentische Menge der freien HCl zu bestimmen haben.

Auch wenn das Verweilen der Speisen im Magen gerade normal ist, kann Subacidität (selten Inacidität) oder Superacidität vorliegen, auf welche Zustände also betr. Falls zu prüfen ist.

Findet man eine Verlängerung des Verweilens der Speisen im Magen, oder gar einen dauernden Füllungszustand desselben, wie er der eigentlichen (dauernden) Dilatatio oder Ectasia ventriculi entspricht, so hat man unter allen Umständen des Weiteren das Verhalten des Mageninhalts zu untersuchen. Es kann sich bei Verlängerung der Verdauungsdauer die Salzsäure sehr verschieden verhalten.

2. Wenn man während der ganzen Zeit, welche von der normalen Magenverdauung beansprucht wird, die freie HCl völlig vermisst, so darf man von Inacidität sprechen. Dieselbe kommt so gut wie regelmässig vor bei schwerer Zerstörung (Verätzung) der Magenschleimhaut, bei Atrophie, bei Amyloid derselben; ferner bei sehr langdauernder Dilatation, falls dieselbe secundär zu einer Erkrankung der Magenschleimhaut geführt hat, und dies ist erfahrungsgemäss fast regelmässig der Fall bei den Dilatationen durch carcinomatöse Pylorusstenose. Es muss deshalb jede Ectasie mit Inacidität in hohem Grad den Verdacht auf Carcinom erwecken. Indess kann auch Dilatation durch narbige Pylorusstenose, ferner solche bei chronischem Magenkatarrh mit Inacidität einhergehen und umgekehrt bei Carcinom normale und selbst vermehrte freie HCl vorkommen.

Wenn bei einer Ectasia ventriculi auf Grund eines charakteristischen wachsenden Tumors die Diagnose auf Carcinom gestellt werden muss und dabei im Mageninhalt die freie Salzsäure vorhanden oder sogar vermehrt ist, so ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass es sich um ein Carcinom handelt, welches sich in der Narbe eines Ulcus entwickelt. Es scheinen eben diejenigen Carcinome, welche sich aus einem Geschwür entwickeln, die Magenschleimhaut weit weniger zu afficiren, als die primären.

Als Begleiterin dieser Zustände erscheint die abnorme Gährung mit mehr oder weniger starker Bildung von Milchsäure, Buttersäure, Essigsäure, Alkohol. In ganz schweren Fällen kann es zu fauliger Zersetzung des Mageninhalts kommen. — Ferner finden sich abnorm lange oder dauernd unverdaute gröbere oder feinere Fleischstückchen.

Eine wesentlich andere Bedeutung als in diesen mehr oder weniger schweren Fällen hat die Subacidität und selbst Inacidität bei wenig verlängertem oder normalem oder sogar verkürztem Verweilen der Speisen im Magen. Dieselbe wird beobachtet bei acutem und subacutem oder chronischem Magenkatarrh (dauernde Diätfehler, Potatorium), bei Anämie und Chlorose, im Fieber, endlich in gewissen Fällen von nervöser Dyspepsie. — In solchen Fällen ist die Bildung abnormer Mengen organischer Säuren bei Kohlehydratnahrung zwar begünstigt, indess spielt sie keine sehr grosse Rolle, weil der Mageninhalt rechtzeitig weitergeschafft wird.

Allerdings hat KAST gefunden, dass, wenn die HCl im Magen durch reichliche Zufuhr von Alkali abgestumpft wird, reichlich Aetherschwefelsäuren im Harn erscheinen, und das lässt schliessen, dass die Fäulnissvorgänge im Darmkanal bei mangelhafter Einwirkung der HCl auf den Mageninhalt vermehrt sind. K. bezieht das darauf, dass durch die Abstumpfung der HCl deren antibacterielle Wirkung im Magen nicht zur Geltung kommt. Auf die Ernährung aber scheint nach Arbeiten von v. NOORDEN ein Darniederliegen der chemischen Magenfunction (NB. bei erhaltener motorischer!) keinen schädlichen Einfluss zu haben. — Diese Dinge bedürfen noch des eingehenden Studiums; es ist nicht allein die Beeinflussung der Gährungs- und Fäulnissorganismen, sondern auch diejenige der specifischen pathogenen Bacterien (Cholera, Typhus etc.) durch das Magensecret, durch welche diesen Fragen ein besonderes Interesse zukommt.

Das Verhalten des Magens bei der *Phthise* ist bereits mehrfach und aus begreiflichen Gründen studirt, — und mit merkwürdig verschiedenen Ergebnissen! — Das Gesammtergebniss der Untersuchungen (LIEBERMEISTER, HILDEBRAND, BRIEGER) scheint das zu sein, dass in Fällen schwerer Phthise mit Febris continua sehr oft keine freie HCl, unter Umständen sogar kein Labzymogen gefunden wird, dass die freie Salzsäure aber auch bei remittirendem Fieber zuweilen fehlt. Es scheint demnach, dass ein Schema nicht aufgestellt werden kann, vielmehr die wichtige Frage der Magenfunction bei der Phthise von Fall zu Fall entschieden werden muss.

Was das Verhalten des Magens bei sonstigen Erkrankungen anderer Organe betrifft, so scheint die Salzsäure bei Herzfehlern in normaler Weise abgeschieden zu werden, es sei denn, dass ein Stauungskatarrh vorliegt (EINHORN); bei subacuter und chronischer Nephritis hat BIERNACKI eine oft beträchtliche Abnahme der HCl gefunden. — Beim Diabetes fehlt die freie HCl nicht selten dauernd oder vorübergehend (ROSENSTEIN). —

Das Labferment scheint im Allgemeinen der Salzsäure parallel zu gehen; indess scheint doch Labzymogen zuweilen noch vorzukommen, wo freie HCl völlig fehlt; sein Fehlen deutet auf ganz schwere Störungen: Carcinom, Atrophie der Magenschleimhaut.

3. Erhöhter HCl-Gehalt auf der Höhe der Verdauung, Verkürzung des (normalerweise max. 1 Stunde dauernden) Vorhandenseins der Milchsäure sind die Zeichen der Superacidität. Dabei ist die Verdauungsdauer verkürzt, oder normal, oder zuweilen selbst verlängert. Als Zeichen der gestörten Amylolyse erscheint während der ganzen Verdauungszeit unveränderte Stärke.

Superacidität ist in der Mehrzahl der Fälle von Ulcus vorhanden, ferner bei gewissen *nervösen Dyspepsien* (*Gastroxynsis, Pyrosis hydrochlorica*), endlich beim *acuten* und zuweilen beim *chronischen*

Magenkatarrh. — Sie ist auch bei den depressorischen Formen des Irreseins beobachtet.

Zuweilen combinirt sich bei chronischen Dyspepsien Superacidität mit verlangsamter Entleerung, also motorischer Schwäche; diese kann sich sogar steigern zu dauernder Dilatation. Es scheint unter Umständen dann durch das lange Verweilen superaciden Mageninhalts eine secundäre Schädigung der Schleimhaut zu Stande zu kommen, welche ihrerseits einen allmählichen Umschlag in Subacidität veranlasst. (Schon früher, S. 324 erwähnt.)

4. Was das Vorhandensein von saurem Magensaft im nüchternen Magen betrifft, so geht aus neueren Arbeiten (SCHREIBER und besonders E. PICK) hervor, dass ein positives Ergebniss der Untersuchung nur vorsichtig verwendet werden darf, weil der Reiz der Sonde sehr rasch eine Absonderung im Magen hervorzurufen scheint. Man wird Supersecretion (Hypersecretion) nur dann diagnosticiren dürfen, wenn bei raschem schonendem Verfahren mindestens etwa 200 ccm sauren Magensaftes entleert werden (vgl. S. 333).

Supersecretion kommt vor bei den *gastrischen Krisen* der *Tabes* und gewissen *Neurosen* (*Hysterie, Nervosität*); sie ist auch zuweilen beim *Ulcus ventriculi,* ferner in vereinzelten Fällen beim *Carcinom* und beim *acuten* und *chronischen Katarrh* beobachtet.

Eine theurapeutische Magenentleerung bezw. Ausspülung muss vor Allem bei *frischen acuten Vergiftungen* häufig zur Diagnose herangezogen werden. Es kommen hier fast alle Vergiftungen in Betracht, welche durch Einführung des giftigen Stoffes per os herbeigeführt werden. Zu bemerken ist nur, dass bei Vergiftungen mit stark ätzenden Stoffen (Säuren und Laugen) die Sonde wegen der Gefahr einer Perforation des Oesophagus oder Magens nur mit grosser Vorsicht oder sogar überhaupt nicht angewandt werden darf. — Der Nachweis der betreffenden Gifte im Mageninhalt gehört in das Gebiet der Toxikologie. Einige derselben entziehen sich übrigens der Untersuchung.

Was endlich die *Benutzung einer therapeutischen Magenausspülung bei Magenkranken* betrifft, so ergiebt sich aus dem oben über die Untersuchung des Mageninhalts Gesagten, inwiefern dieselbe zur Beobachtung des Verlaufs der Verdauungsstörung bei einer Magenkrankheit herbeigezogen werden kann. Dass es z. B. nicht ohne Werth ist, täglich gelegentlich der Ausspülung festzustellen, ob bei einem Magenkranken viele Stunden nach der letzten Mahlzeit Milchsäure im Magen ist, leuchtet aus dem Obigen ein. Auch die häufige

mikroskopische Untersuchung eines Sediments der Spülflüssigkeit (auf Sarcine u. a., s. „Erbrochenes") ist von zweifellosem Werth.

Das Erbrechen und die Untersuchung des Erbrochenen.

Das Erbrechen.

Der Brechact wird herbeigeführt durch eine rasch vor sich gehende Contraction des Magens, zu welcher bei intensivem Brechen eine energische Mitwirkung der Bauchpresse (Zwerchfell und quere Bauchmuskeln) kommt. Die Contraction des Magens beschränkt sich auf den Pylorustheil; die Gegend der Cardia bleibt ruhig, und diese selbst wird eröffnet, während der Pylorus fest schliesst. Gegen Ende eines heftigen Brechacts scheint in den Pausen zwischen den Brechstössen der Pförtner insufficient zu sein, darauf deutet das nicht seltene Auftreten von Galle in den letzten Partien des Erbrochenen.

Nicht hierher zu rechnen ist das „*Erbrechen*" oder besser *Auswürgen* von Speisen aus erweiterten Partien der *Speiseröhre* bei Stenose oder Divertikel. S. Untersuchung des Oesophagus.

Erbrechen kann auf sehr verschiedene Weise zu Stande kommen und findet sich denn auch bei einer grossen Zahl höchst verschiedenartiger Krankheiten. Man nimmt ein in der Oblongata gelegenes sog. Brechcentrum an; dasselbe kann von der Peripherie her, hauptsächlich durch den sensiblen Vagus gereizt werden und so *reflectorisches Erbrechen* auslösen; es kann ausserdem direct oder durch Einflüsse von anderen Hirnabschnitten her einen Reiz empfangen (*centrales Erbrechen*).

Kinder erbrechen im Allgemeinen leichter als Erwachsene. Uebrigens bestehen auch individuelle Unterschiede.

Klinisch unterscheidet man:

1. *Reflectorisches Erbrechen vom Magen her;* es kommt bei allen Magenkrankheiten, ferner aber auch bei Reizung der Magenschleimhaut mit verschiedenen Giften, gewissen Brechmitteln u. a., endlich bei übermässiger Anfüllung des Magens zu Stande.

2. *Reflectorisches Erbrechen von anderen Unterleibsorganen her,* so vom weiblichen Sexualapparat (bei der Menstruation, in der Gravidität, bei Krankheiten des Sexualapparats); vom entzündeten Peritoneum, besonders bei der acuten Peritonitis; ferner bei Nieren- und Gallensteinkolik u. s. w.

Auch das *Erbrechen durch Reizung* (*Kitzeln*) *des Schlundes* ist zu erwähnen; hierher gehört wohl auch das Erbrechen, das im Anschluss an heftige *Hustenanfälle* (Keuchhusten, Phthise) auftritt.

3. *Centrales Erbrechen.* Es kann durch „Gehirnreizung“ der verschiedensten Art erzeugt werden. So bei verschiedenen palpablen Krankheiten des Gehirns; besonders Tumoren; bei den verschiedenen Formen der Meningitis; bei Neurosen, besonders der Hysterie; endlich bei der Urämie. — Sehr wichtig ist ferner das Erbrechen *im Beginn* gewisser *acuter Infectionskrankheiten*, wie der Pneumonie, des Scharlachs, der Pocken, des Erysipels.

Begleitet ist das Erbrechen fast immer von einigen anderen Erscheinungen: vorausgehender Uebelkeit, Blässe, oft starkem Schweiss, beschleunigtem Puls; hinterher von Mattigkeit mit dem Gefühl der Erleichterung, aber auch Collapserscheinungen. — Ohne jede vorhergehende Uebelkeit, überhaupt ganz brüsk und unerwartet tritt es zuweilen bei Hirnaffectionen auf.

Was den *Zeitpunkt des Eintritts* des Erbrechens betrifft, so schliesst es sich bei Magenkrankheiten oft (nicht immer) an die eingenommene Mahlzeit an. Auch bei Peritonitis veranlasst oft gerade die Nahrungsaufnahme Erbrechen; es tritt hier aber auch ganz unabhängig von jener ein. — Regelmässig pflegt bei nüchternem Magen frühmorgens einzutreten der *Vomitus matutinus der Potatoren.* Auch bei gewissen nervösen Dyspepsien erfolgen Brechanfälle vorwiegend bei nüchternem Magen. Bei heftigem Erbrechen ohne Magen- oder sonstige Unterleibserscheinungen muss man die übrigen oben genannten Zustände (acute Infectionskrankheit, Hirnkrankheit, Urämie, Hysterie) je nach Umständen in Betracht ziehen.

Die *Häufigkeit* des Erbrechens ist ausserordentlich verschieden und kommt diagnostisch wenig in Betracht; nur darauf sei hingewiesen, dass bei hochgradiger Gastrectasie durch Pylorusstenose in manchen Fällen auffallend selten, in den meisten Fällen aber ziemlich regelmässig in grossen mehrtägigen Pausen, dann aber sehr massenhaft, erbrochen wird.

Aufstossen (*Ructus*) kann sich bei all den Zuständen finden, bei denen Erbrechen vorkommt. Es wird besonders bei leichten und schweren Magenkrankheiten aller Art beobachtet. — Das saure Aufstossen und das Sodbrennen (Pyrosis) kann sowohl durch abnorme Milchsäurebildung bei Subacidität als durch Superacidität (Pyrosis hydrochlorica) bedingt sein. — In einzelnen Fällen sind beim Aufstossen brennbare Gase (Sumpfgas und wohl auch andere Gase) beobachtet. — Bei nervösen Personen kommt sehr quälendes, völlig geruchloses Aufstossen vor.

Das Erbrochene.

Bei der Untersuchung des Erbrochenen ist auf die *Menge*, auf das *makroskopische Aussehen*, den *mikroskopischen Befund*, auf *Geruch* und *Reaction* zu achten.

Die *chemische Untersuchung* kann gelegentlich sehr wohl zur Beurtheilung des Verhaltens der Magenverdauung herbeigezogen werden. Ganz besonders ist das der Fall bei solchen Kranken, die man dem methodischen Verfahren nicht unterwerfen kann (Neigung zu Blutung besonders, s. o.). Natürlich muss man das zeitliche Verhalten des Erbrechens zur letzten Mahlzeit und die Beschaffenheit dieser Mahlzeit berücksichtigen. — Die Gesichtspunkte ergeben sich aus dem oben über den Verdauungsversuch Gesagten. Die chemische Untersuchung endlich auf Blut und Gallenfarbstoff ist dem „makroskopischen Aussehen“ angefügt.

Die Menge des Erbrochenen.

Die Menge des Erbrochenen richtet sich nach dem Zeitpunkt und der Häufigkeit des Erbrechens, sowie der Menge der eingenommenen Speisen. — Erbrechen bei nüchternem Magen fördert meist nur geringe, selten grössere Mengen von Schleim oder verschlucktem Mundspeichel (*Vomitus matutinus potatorum*) oder von mehr oder weniger reinem Magensaft (*Hypersecretion*) zu Tage. Bei acuten Infectionskrankheiten, Hirnerkrankungen, Urämie, wird begreiflicherweise zuweilen so gut wie nichts erbrochen.

Ein Erbrechen, welches der Hauptsache nach aus Ingestis besteht, dabei aber an Menge die zuletzt eingenommenen Mahlzeiten und Getränke bedeutend übertrifft, ist der mathematisch sichere Beweis einer Magendilatation. Hier kann sich der Mageninhalt viele Tage lang anstauen und dann in Massen von mehreren Litern erbrochen werden.

Das makroskopische Aussehen.

Dasselbe wird selbstverständlich vielfach durch die eingeführten Speisen beherrscht. Wie man unter Umständen aus der Zerkleinerung der Speisen auf die Verdauung schliessen kann, ist oben beim Verdauungsversuch erwähnt. — Gewisse Speisen, wie Kaffee, Cacao, Rothwein, Heidelbeeren u. a. färben das Erbrochene auffallend und können unter Umständen bei sehr oberflächlicher Untersuchung täuschen, indem sie an Bluterbrechen denken lassen (der Laie lässt sich nicht selten täuschen, das beachte man bei Aufnahme der Anamnese). Eingenommene Eisenpräparate färben das Erbrochene schwarz; schwarz ist es aber auch zuweilen bei acuter Bleivergiftung. — Abgesehen von den Speisen kann man je nach gewissen wichtigen Bestandtheilen (die durchweg einen abnormen Inhalt des Magens darstellen) gewisse wichtige Kategorien des Erbrochenen, ähnlich wie beim Sputum, unterscheiden:

Das wässerige, wässerig-schleimige, schleimige Erbrochene. Das erst- und zweitgenannte kann für gewöhnlich zweierlei und zwar sehr verschiedene Bedeutung haben. In beiden Fällen handelt es sich um eine dem Mundspeichel oder flüssigem Schleim ähnliche, etwas trübe Flüssigkeit, die bei nüchternem Magen erbrochen wird. — Reagirt sie alkalisch, so deutet sie meist auf chronischen Magenkatarrh, und die Flüssigkeit besteht aus Schleim von der Magenschleimhaut und verschlucktem Mundspeichel. In dieser Art äussert sich besonders der mehrfach erwähnte „*Wasserkolk*" der Säufer (Vomitus matutinus potatorum) am frühen Morgen gleich nach dem Aufstehen. Uebrigens kommt solches Erbrechen auch (selten) bei *nervöser Dyspepsie* vor. — Reagirt und schmeckt die Flüssigkeit sauer, zeigt sie Salzsäurereaction und verdauende Kraft, so handelt es sich um Magensaft, den der nüchterne Magen absondert: *Hypersecretion;* dieser Magensaft ist sogar oft übersauer: *Hypersecretion mit Hyperacidität* (über 0,3%). Dies kommt vor bei gewissen Arten der nervösen Dyspepsie (*Gastroxynsis, Gastroxie;* ferner bei der *Hysterie;* bei *Tabes*); aber auch bei Dyspepsie im Anschluss an geheiltes Ulcus, bei acutem und chronischem Magenkatarrh. — Die Menge des Erbrochenen kann in diesen Fällen mehrere hundert Gramm betragen.

Eine besondere Form des wässerig-schleimigen Erbrechens ist der *Cholera asiatica* eigen. Es wird hier, oft in grossen Mengen, eine *reiswasserähnliche* (dem Cholerastuhl, s. u., ganz ähnliche) alkalische, fade riechende Flüssigkeit erbrochen. Die kleinen, an Reis erinnernden Flocken sind Schleimflocken.

Das *schleimige* Erbrechen ist vom wässerig-schleimigen nicht abtrennbar. Stark schleimiges kommt zuweilen beim chronischen Magenkatarrh zur Beobachtung.

Das gallige Erbrechen. Galle kann, wie schon früher erwähnt, sich jedem Erbrechen beimischen, und das pflegt besonders bei sehr heftigem Brechact der Fall zu sein, derart, dass hier zuletzt fast reine Galle entleert wird. Das Erbrochene sieht gelbgrün oder grün aus, schmeckt intensiv gallig. — Es zeigt die Gallenfarbstoff-Reaction (s. Harn).

Ein *grasgrünes galliges Erbrochenes*, bei jedem, auch einem wenig energischen Brechact in ziemlich gleicher Weise auftretend, ist eine diagnostisch nicht unwichtige Eigenthümlichkeit der *Peritonitis* und des *schweren Darmverschlusses.*

Das blutige Erbrochene, das Blutbrechen (*Hämatemesis*). — Blut, das aus Nase, Rachen und Oesophagus stammt, kann sich dem Er-

brochenen während des Brechactes beimischen. Meist sind es kleine Mengen, in Streifenform, von keiner Bedeutung. — Grössere Blutungen aus dem Oesophagus (z. B. bei Varicen des untersten Oesophagus, bei Lebercirrhose vorkommend) machen, nachdem sie meist vorher in den Magen hinabgeflossen, stärkeres Blutbrechen. Auch Blut aus der Nase und selbst aus der Lunge kann in den Magen gelangen und erbrochen werden (s. o. S. 48). Vor der Verwechselung solcher Vorkommnisse mit der Magenblutung hat man sich zu hüten. In zweifelhaften Fällen kommt weniger die Anamnese, als die Untersuchung des Magens, der Nase, der Lungen in Betracht (Genaueres über Unterscheidung einer Lungen- und Magenblutung s. S. 148).

Kleine Blutpunkte und -Streifen beim Erbrochenen sind übrigens, auch wenn sie aus dem Magen stammen, erfahrungsgemäss meist ohne Bedeutung; dass sie von dorther sein können, beweist das nicht seltene Vorkommen blutiger Suffussion der Magenschleimhaut in autopsia. — Häufig wiederkehrende Blutstreifen, als deren Ursprungsort durch die Autopsie der Magen erwiesen wird, sind bei der Lebercirrhose gar nicht selten.

Blutiges Erbrechen durch Magenblutung tritt auf bei *Ulcus ventriculi*, *Carcinoma ventriculi*, Pfortaderstauung durch *Lebercirrhose* oder *Pfortaderverschluss* (selten bei *allgemeiner venöser Stauung*), bei schweren Läsionen der Magenschleimhaut durch *ätzende Gifte*, ferner bei allgemeiner *hämorrhagischer Diathese* (s. Hautblutungen), beim *Gelbfieber*, der *Melaena neonatorum;* in den letztgenannten Fällen pflegen gleichzeitig Darmblutungen aufzutreten. — Sehr massenhaftes, unter Umständen tödtliches Blutbrechen ist am meisten dem Ulcus ventriculi (auch der Melaena) eigen; bei Carcinom beobachtet man am häufigsten vielfache, aber jedesmal mässige Blutentleerungen. — Bei all diesen Zuständen kann übrigens Blutbrechen völlig fehlen, entweder weil es überhaupt nicht zu Magenblutungen kommt, oder weil das Blut nicht erbrochen wird.

Bei Verdacht auf Magenblutung beobachte man, wenn das Erbrechen fehlt, den *Stuhl* (s. d.). Es kommt vor, dass bei Ulcus ventriculi infolge einer Magenblutung plötzliche Blässe, selbst Collaps, unter Umständen der Tod eintritt, ohne dass es zu Erbrechen gekommen. — Zur genauen Beobachtung eines Magengeschwürs gehört überhaupt eine unausgesetzte Controle des Stuhls.

Selten, meist nur bei abundanten Blutungen oder unmittelbar nach oder während der Blutung eintretendem Erbrechen wird ganz unverändertes Blut entleert. Dasselbe ist übrigens nie von so heller arterieller Farbe, wie es meist bei Lungenblutungen der Fall. —

Fast immer ist das Blut mehr oder weniger verändert durch die Einwirkung des Magensaftes: es ist sehr *dunkel, schwarzbraun, reagirt ausserdem sauer.* — Hat es längere Zeit im Magen verweilt, wie das ganz besonders oft beim Magencarcinom mit Dilatatio der Fall (weil meist nur kleinere Blutungen stattfinden und weil nur in grossen Pausen Erbrechen eintritt), so ist es unter dem Einfluss der Säuren, durch Zerfall der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobins und Auftreten von Hämatin *kaffeebraun* und auch von der Consistenz des *Kaffeesatzes* geworden. Es ist dann bei einiger Uebung, falls es reichlich, leicht zu erkennen, immerhin auch leicht zu verwechseln (Kaffee, Cacao u. s. w., s. o.). Deshalb und weil das Mikroskop hier im Stich lässt, ist in diesem Fall immer eine specielle *Blutprobe* vorzunehmen.

Blutproben. 1. Mit vollem Recht, weil sicher und scharf, ist allgemein gebräuchlich die *Häminprobe.* Sie wird am besten folgendermassen vorgenommen: man filtrirt etwas von den kaffeesatzartigen Massen, dampft davon eine Kleinigkeit auf einem Uhrschälchen zur völligen Trockne ein, kratzt das vertrocknete Zeug ab, mischt es mit einer Spur feinpulverisirten Kochsalzes, bringt die trockene Mischung auf einen Objectträger, legt ein Deckgläschen auf und lässt 1—2 Tropfen Acid. acet. glaciale zufliessen; darauf dampft man die Essigsäure wieder durch Erwärmen langsam ab und lässt, wenn wieder Alles trocken (zur Lösung der noch vorhandenen Kochsalzkörnchen), 1—2 Tropfen aqua dest. zufliessen. Unter dem Mikroskop findet sich auskrystallisirtes Hämin (salzsaures Hämatin) in kaffeebraunen oder röthlichbraunen Krystallen der nebenstehenden rhombischen Tafelform (starke Vergrösserung, weil die Krystalle oft sehr klein).

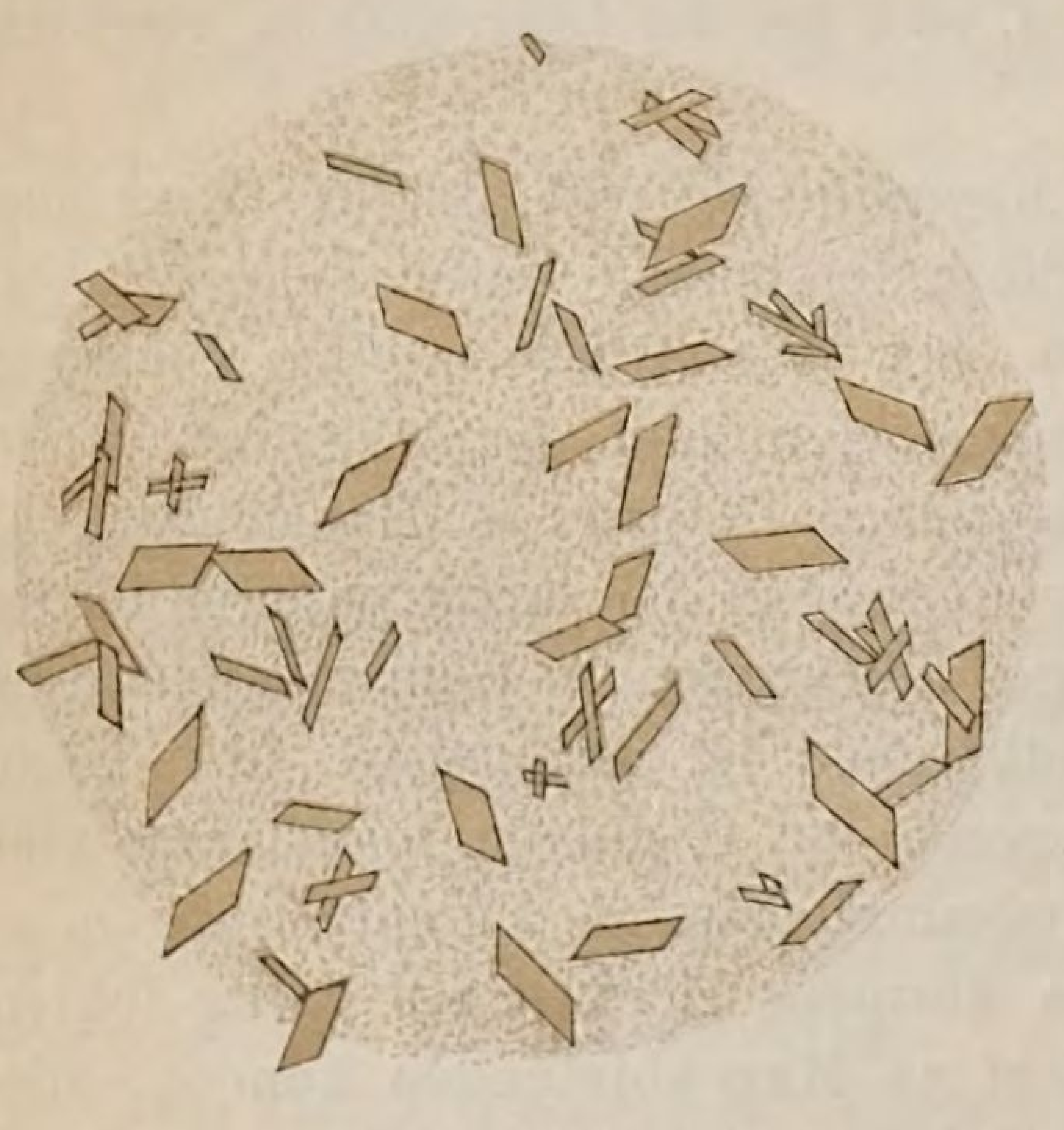


Fig. 88. Häminkrystalle.
ZEISS Apochrom. 8, Oc. 8, Zeichenprisma. — Vergr. ca. 300.

2. Rascher führt folgende Methode (eine auf das Erbrochene übertragene HELLER'sche Blutfarbstoffprobe des Harns, s. d.) zum Ziel: man versetzt etwas abfiltrirte Magenflüssigkeit im Reagensglas mit einem gleichen Quantum normalen Harns, macht sie mit Kalilauge stark alkalisch und erhitzt; die Harnphosphate fallen aus und reissen den Blutfarbstoff mit sich: man erhält bei Vorhandensein von Blut einen wolkig-flockigen röthlichbraunen Niederschlag.

Eiteriges Erbrechen. Eiter als makroskopisch sichtbarer Bestandtheil des Erbrochenen ist etwas ganz Ungewöhnliches und nur in vereinzelten Fällen bei Gastritis phlegmonosa oder Einbruch eines Abscesses eines benachbarten Organs in den Magen beobachtet. Er kann wohl nur dann zur Beobachtung kommen, wenn er sich so massenhaft und rasch in den Magen ergiesst, dass er den Mageninhalt alkalisch macht — denn nur so wird er der sofortigen Verdauung entgehen. — Ueber vereinzelte weisse Blutkörperchen s. u.

Kotherbrechen (*Miserere, Ileus*). Bei demselben werden entweder Massen ausgebrochen, welche nicht deutlich fäculent aussehen, vielmehr wohl aus dem Magen oder oberen Dünndarm stammen und die Kothbeimengung nur durch ihren Geruch verrathen — oder aber deutlich fäcale Massen, selbst Kothballen. — Dieses Erbrechen kommt bei *schwerer diffuser Peritonitis* und bei *schwerem Darmverschluss* (s. Inspection und Palpation des Unterleibs) vor. Es bezeichnet einen ausserordentlich schweren, in den meisten Fällen tödtlichen Zustand; die absolut letale Bedeutung aber, die ihm früher zugeschrieben wurde, hat es keineswegs.

Als mit blossem Auge sichtbare Beimengungen sind endlich noch zu erwähnen:

Spulwürmer, die, aus dem Dünndarm stammend, wohl durch den Brechact erst in den Magen gelangen und so im Erbrochenen auftreten — ein zwar erschreckliches, aber an sich bedeutungsloses Ereigniss. — Ferner

Membranfetzen von Echinococcus, falls ein solcher in den Magen von der Leber oder Milz her einbricht. — Das Mikroskop zeigt in diesem Fall zuweilen Scolices und Haken des Blasenwurmes (s. Fig. 38 Seite 159).

Uebrigens sind in vereinzelten Fällen auch Oxyuris, Anchylostomen, Trichinen (s. d. bei „Stuhl") im Erbrochenen gefunden.

Die mikroskopische Untersuchung.

Zur Feststellung der Verdauungsvorgänge ist dieselbe von sehr wenig selbständigem Werth. Beim Erbrechen während der Verdauung wird man natürlich Speisebestandtheile in je nach dem Zeitpunkt sehr verschiedenem Zustande finden.

Stärkekörner in einiger Menge zur Zeit, da die amylolytische Verdauungsperiode bereits vorüber ist, deuten auf unvollständige Amylolyse, wie sie fast immer durch Hyperacidität (infolge zu frühen Auftretens von freier Salzsäure) bedingt ist.

Schleimkörperchen sind bei wässerigem und schleimigem Er-

brechen zu finden; *Epithelien* aus dem Mund, dem Rachen, Oesophagus, auch gelegentlich aus dem Magen kommen vor; unveränderte *rothe Blutkörperchen* sind sehr selten; bei Magenblutungen lässt die Mikroskopie meist im Stich, weil die rothen Blutkörperchen zerfallen sind. Auch wohlerhaltene weisse Blutkörperchen sind selten.

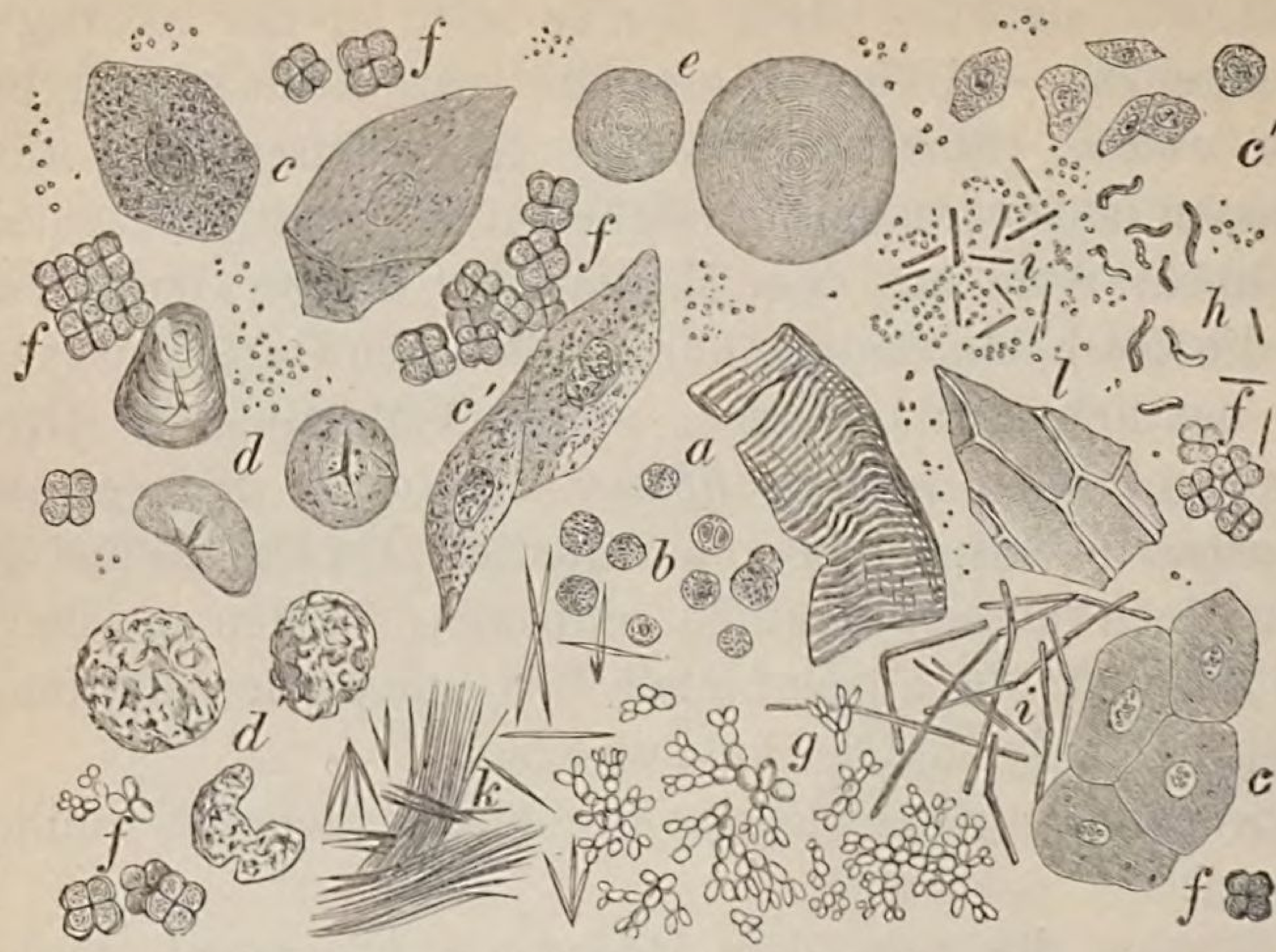


Fig. 87. Gesammtbild des Erbrochenen (nach v. JAKSCH).

a Muskelfaser; *b* weisse Blutkörperchen; *c*, *c'*, *c''* Platten- und Cylinderepithelien; *d* Amylumkörperchen; *e* Fettkugeln: *f* Sarcina ventric.; *g* Hefepilze; *h*, *i* Kokken und Bacillen (diejen. bei *h* einmal von v. JAKSCH bei Ileus gefunden, also aus dem Darm stammend); *k* Fettnadeln, Bindegewebe; *l* Pflanzenzelle.

Als Kennzeichen eines langen Verweilens des Mageninhalts, somit besonders der Magendilatation, sind nicht ganz werthlos die *Sarcina ventriculi* (Spaltpilz) und *Hefepilze* (Sprosspilze).

Die *Sarcina ventriculi* ist von den beiden Pilzen der wichtigere. Sie ist, wenn sie nicht macerirt oder durch Druck mit dem Deckglas deformirt ist, mit stärkeren Vergrösserungen meist leicht zu erkennen an der ihr eigenen Form eines „über Kreuz geschnürten Waarenballens" (Baumwollballens); mit dünner Jod-Jodkaliumlösung färbt sie sich röthlichbraun.

Hefepilze verschiedener Art und Grösse (letztere höchstens gleich der eines kleinen weissen Blutkörperchens, meist geringer) sind leicht erkennbar als längs aneinandergereihte, stark lichtbrechende, scharf begrenzte Körperchen von eiförmiger oder elliptischer Gestalt. Sie kommen vereinzelt schon bei normaler Verdauung im Mageninhalt vor. Reichliche Menge derselben deutet auf lange verweilenden, in alkoholischer Gährung befindlichen Mageninhalt.

Ausserdem finden sich im Erbrochenen verschiedene Arten von *Bacillen* und *Kokken*, die neuerdings genauer studirt werden; von diagnostischem Werth sind dieselben bis jetzt noch nicht.

Auch Soor (dieser wohl aus dem Oesophagus stammend, s. o.) und der Favuspilz, Achorion Schönleinii, sind im Erbrochenen gefunden.

Die Reaction des Erbrochenen.

Sie ist meist *sauer* und zwar entweder durch Salzsäure oder durch organische Säuren (s. o. Unters. der Verdauung). — Alkalische Reaction kann bei massenhaftem Blutbrechen, beim Wasserkolk, dem wässerigen Erbrechen der Cholera asiat., auch (selten) bei aashaftem Erbrechen (ulcerirende Magencarcinome), endlich beim Erbrechen von Nierenkranken (s. u. Geruch) zur Beobachtung kommen. — Durch die stets alkalische Reaction kennzeichnet sich übrigens auch das Oesophagus-„Erbrechen" (s. Untersuchung der Speiseröhre).

Der Geruch des Erbrochenen.

Der Geruch ist in manchen Beziehungen recht wichtig. — So lässt sich vor Allem das Vorhandensein von *Fettsäuren* mit grosser Sicherheit an deren charakteristischem stechendem Geruch erkennen.

Sehr werthvoll ist der Geruch des Erbrochenen bei manchen *Vergiftungen*, z. B. mit *Phosphor* (Knoblauchgeruch), mit *Bittermandelöl*, oder *Nitrobenzol* (Bittermandelgeruch), mit *Ammoniak, Carbolsäure* u. a.

Fäculenter Geruch tritt bei *Ileus* auf, *aashafter* Geruch bei ulcerirenden Carcinomen, auch bei frischen Magenblutungen.

Ammoniakalischer Geruch ist bei *Nephritikern*, besonders bei *Urämie* beobachtet. Er soll durch eine Ausscheidung von Harnstoff seitens der Magenschleimhaut zu Stande kommen, indem der Harnstoff im Magen in kohlensaures Ammoniak übergeht.

Ein durchdringender aromatischer, an Pflaumen erinnernder Geruch ist kürzlich von Eichhorst bei Erbrochenem, welches *Echinococcusmembranen* enthielt, beobachtet. Derselbe Geruch fiel dem genannten Autor an einem Sputum bei Echinococcusdurchbruch in die Luftwege auf, vgl. S. 159.

Untersuchung der Fäces.

Aehnlich wie bei Untersuchung des Mageninhalts, so muss auch hier der forschende Arzt seine Aufgabe nach zwei Gesichtspunkten eintheilen: es handelt sich einerseits darum, aus der Beschaffenheit der Darmentleerungen einen Schluss auf die Darmverdauung und aus etwaigen Störungen dieser, aus abnormen chemischen Umsetzungen, weiter einen Schluss auf eine vorliegende Erkrankung zu ziehen; — andererseits darum, direct aus dem Auftreten von gewissen Krankheitsproducten oder sogar von Krankheitserzeugern (z. B. Darmschmarotzern oder Mikroorganismen) im Stuhle die Diagnose zu stellen. — Eine Aufklärung nach der erstgenannten Seite wird leider durch mehreres erschwert, einmal dadurch, dass wir es ja nur mit den letzten Resten eines weitläufigen complicirten Processes zu thun haben, dann dadurch, dass wir diesen Process selbst, und seine krankhaften Abweichungen, vielfach noch nicht genügend kennen. Nach der anderen Richtung, und zwar besonders hinsichtlich gewisser organisirter Krankheitserreger, haben wir einige sichere, theils ältere, theils neuerdings erst erworbene Grundlagen.

Wir haben zunächst zu berücksichtigen:

die Stuhlentleerung, und zwar nach ihrer Häufigkeit und nach etwaigen, meist subjectiven, Begleiterscheinungen;

die Untersuchung des Stuhls im engeren Sinn, und zwar nach: Menge, — Consistenz, bezw. Form, — Farbe, Geruch. Dazu kommen mit blossem Auge und mit dem Mikroskop sichtbare Beimengungen.

Eine Beurtheilung der Darmverdauung aus der Beschaffenheit *des Darmsaftes* kann unseres Erachtens heute noch nicht in einwandsfreier Weise gegeben werden. Es ist zwar bekannt, dass zuweilen (besonders bei Entleerung des nüchternen Magens) gemischt mit Galle eine Flüssigkeit in den Magen eintritt, welche als ein Gemisch von Pankreas- und Darmsaft anzusehen ist, weil sie bei alkalischer Reaction Eiweiss verdaut, Stärke in Dextrin und Maltose umwandelt und Fette spaltet. Allein dieses gelegentliche Vorkommniss ist bisher noch sehr wenig zu zusammenhängenden Untersuchungen benutzt worden. Neuerdings ist es BOAS in einer Reihe von Fällen mit habituellem Erbrechen gelungen, mittelst der Schlundsonde einen Saft zu gewinnen, den er, wie es uns scheint mit Recht, als Darmsaft ansieht; indess haben wir uns nicht davon überzeugen können, dass die Ergebnisse, die dieser Autor bei seinen klinischen und experimentellen Untersuchungen gehabt, bereits ein klares Bild der Vorgänge im obersten Dünndarmabschnitt verschaffen. Sie sind denn auch für die Diagnostik noch nicht verwerthbar.

Die Stuhlentleerung.

Ihre *Häufigkeit* ist beim Gesunden individuell sehr verschieden. Das gewöhnliche Maass ist für den Menschen jeden Alters (mit Ausnahme des Säuglings, dieser hat 3—4 Stühle pro Tag) eine Entleerung in 24 Stunden; manche entleeren aber in dieser Zeit regelmässig zweimal, manche wieder nur alle 2 oder 3 Tage, ja in noch grösseren Pausen, ohne irgend welche Beschwerden zu haben. Kaum irgendwo aber greifen Physiologie und Pathologie in ihre wechselseitigen Gebiete so über, wie hinsichtlich der Häufigkeit der Stuhlentleerung, denn je nach Umständen kann auch eine nur zweitägige Stuhlverhaltung beschwerlich werden, und die physiologische habituelle Stuhlverhaltung ist von der krankhaften in vielen Fällen gar nicht abgrenzbar.

Stuhlverhaltung (besser „*krankhafte Stuhlverhaltung*") heisst *Obstipation;* der Ausdruck *Obstruction* („schwere Obstruction") wird vielfach vorwiegend für Stuhlverhaltung von schwerer Bedeutung gebraucht. — Dem steht gegenüber der *Durchfall*, *Diarrhoe.*

Abhängig ist die Häufigkeit der Stuhlentleerung zunächst von der Menge der eingenommenen Nahrung (ein Hungernder ist deshalb immer „obstipirt", woran oft zu denken ist!), deren Beschaffenheit (s. auch unter „Menge") — und vom Transport der Nahrung durch den Darmkanal. Deshalb erzeugt rasche Peristaltik Diarrhoe, verlangsamte Peristaltik Obstipation. Deshalb führt jedes mechanische Hinderniss im Verdauungskanal Obstipation herbei.

Die *Diarrhoe* ist das wichtigste Zeichen des *Darmkatarrhs,* wie er durch *Diätfehler* und *Erkältung,* durch *infectiöse Ursachen* (z. B. der Typhusdarmkatarrh, die dysenterische Dickdarmentzündung, aber auch viele der früher auf die erstgenannten Ursachen zurückgeführten Darmkatarrhe) herbeigeführt wird. — Dabei sind die Stühle immer dünn (s. übernächsten Absatz und „Consistenz der Stühle"): ihre Häufigkeit kann mässig erhöht sein, aber bis auf stündliche und noch mehr Entleerungen steigen.

Ausserdem kann durch *Medicamente* bezw. *Gifte* vermehrte Peristaltik allein, oder Darmkatarrh, und dadurch Durchfall hervorgerufen werden.

Wie in allen diesen Fällen ausser der vermehrten Peristaltik auch die flüssige Beschaffenheit des Darminhalts, sogar Erguss von Flüssigkeit aus der Darmwand in das Darmlumen (Cholera) zum Zustandekommen der Diarrhoe mitwirkt, s. u.

Die *Obstipation* kann ein verhältnissmässig harmloses, wiewohl sehr lästiges Leiden an sich sein: *habituelle Obstipation.* — Von grosser diagnostischer Bedeutung ist sie aber ferner als frühes Zeichen der *Peritonitis* (durch Lähmung des Darms); von noch grösserer Wichtigkeit ist die *„schwere Obstruction“* bei allen Arten von *Darmstenose* (Kothstauung besonders im Coecum; Brucheinklemmung, Invagination, Darmverschlingung; Neubildungen, Narben der Darmwand, comprimirende Tumoren ausserhalb derselben; Verengerung, Knickung durch peritonitische Exsudate). Solche schwere Verstopfung kann Wochen lang dauern. — In manchen Fällen chronischer Darmocclusion, z. B. bei chronischer Peritonitis, wechselt Verstopfung mit Durchfällen ab.

Etwas weiteres fällt aber für das Zustandekommen der Obstipation und der Diarrhoe ins Gewicht: eine etwaige vermehrte oder eine verminderte *Flüssigkeitsentziehung*, die der Darminhalt erleidet; je flüssiger derselbe, desto rascher passirt er. Nun verliert der Darminhalt bei langsamer Peristaltik infolge seines längeren Verweilens viel Flüssigkeit, er wird trocken, hart, dadurch noch um so schwerer transportabel; bei schneller Peristaltik findet das Umgekehrte statt. Deshalb potenzirt sich die Wirkung der verlangsamten und beschleunigten Peristaltik auf den Transport, auf Obstipation und Diarrhoe. Deshalb die meist zutreffende innige Verknüpfung der Begriffe *„Obstipation“* und *„fester Stuhl“* — *„Diarrhoe“* und *„dünner Stuhl“*.

Die stärkste Diarrhoe ist die der *Cholera asiatica,* weil bei dieser massenhafter Erguss von Flüssigkeit aus der Darmwand ins Darmlumen stattfindet.

1. Selbstverständlich sind eine gewöhnliche Obstipation und eine „schwere Obstruction“ an sich schwer von einander zu unterscheiden, denn auch eine ganz gewöhnliche Obstipation kann sehr hartnäckig sein. Den Ausschlag giebt hier die Berücksichtigung sonstiger Erscheinungen (Erbrechen, Schmerzen) und vor Allem die *Untersuchung des Leibes.* — Bei keiner plötzlichen Obstipation darf dieselbe unterlassen werden, und zwar sind besonders Bruchpforten und Coecum zu beachten.

2. Dass Menschen, die wenig oder nichts geniessen, oder Vieles wieder auswürgen (Oesophagusstenose) oder erbrechen (Magenkranke, besonders aber Pylorusstenose, bei der selten, aber massenhaft erbrochen wird), nicht oft Stuhl haben können, also „obstipirt“ sein müssen, wird leicht übersehen, besonders wenn die Leute sehr über Obstipation klagen.

Von besonderen Eigenthümlichkeiten des *Vorgangs der Stuhlentleerung* sind von diagnostischer Wichtigkeit:

Schmerzen beim Stuhlgang; sie werden am Anus oder im unteren Abdomen empfunden bei allen möglichen *entzündlichen Affectionen am Anus, im Mastdarm* oder in dessen *Umgebung.* Die hochgradig-

sten Schmerzen finden sich bei Compression des unteren Mastdarms durch grosse entzündliche (eiterige) Exsudate, so besonders bei *peri-* und *parametritischen Exsudaten;* ferner bei Fissura ani, periproctitischen Abscessen (s. Chirurgie). Ebenso sind für carcinomatöse, syphilitische, gonorrhoische *Mastdarmstenose,* aber auch für die meist harmlosen „*Hämorrhoiden*" Schmerzen beim Stuhl charakteristisch. — Bei allen diesen Zuständen zuweilen, überhaupt bei allen Entzündungen des Dickdarms, am ausgesprochensten aber bei der *Dysenterie* pflegt auch schmerzhafter Stuhldrang und Schmerz nach der Entleerung, *Tenesmus,* aufzutreten. — Jeder Schmerz beim Stuhl muss zu genauer Besichtigung des Anus und Palpation des Rectums auffordern.

Unwillkürliche Stuhlentleerung, *Incontinentia alvi* (sedes involuntariae) ist am häufigsten durch Bewusstseinstrübung bei allen möglichen Schwerkranken bedingt, kann aber auch Folge von Lähmung, besonders bei Rückenmarkskrankheiten sein. Wenn der Stuhl dünn, so tritt schon bei geringerer Bewusstseinstrübung, bei leichterer Lähmung eine Incontinenz ein, als wenn er fest ist. — Geringe Incontinenz äussert sich auch zuweilen so, dass die Kranken, sowie sie Drang verspüren, sich beeilen müssen, zu Stuhl zu gehen. — Der Incontinentia steht die *Retentio alvi* auf neurotischer Grundlage gegenüber; s. d. Unters. d. Nervensystems.

Grobe physikalische und chemische Eigenschaften der Fäces.

Menge.

Ungehinderte Passage vorausgesetzt, richtet sie sich zunächst nach der Menge und Qualität der eingeführten Nahrung. In letzterer Beziehung handelt es sich darum, wieviel von der Nahrung verdaut und resorbirt wird; alle pflanzliche Kost macht deshalb reichlichen Stuhl.

Vermehrt ist auch die Stuhlmenge bei Diarrhoe, weil der Darminhalt zu wenig von seinen flüssigen Substanzen abgegeben hat. Die stärkste Vermehrung tritt bei der Cholera durch die massenhaften Flüssigkeitsergüsse in den Darm ein.

Enorme Massen festen Stuhls können auftreten nach bestandener Obstipation, bezw. schwerer Obstruction.

Schlüsse aus der Menge (bezw. dem Gewicht) des Stuhls auf die Nahrungsresorption können gezogen werden, wenn man die eingeführte Nahrung hinsichtlich ihres Gehalts an resorbirbaren Substanzen kennt, und wenn man den auf die in der Beobachtungszeit zugeführte Nahrung treffenden Stuhl abgrenzt (durch Beimischung einer geeigneten färbenden

Substanz). Dabei vernachlässigt man freilich das, was während der Verdauung aus den Verdauungssäften zum Koth hinzukommt. Es ist einerseits zu rascher Transport, andererseits gestörte Resorption an sich der Nahrungsresorption im Wege. — Neueren Untersuchungen (F. MÜLLER, ABELMANN) ist zu entnehmen, dass bei leichter Enteritis (und leichter amyloider Degeneration) nur das Fett, bei schwerer Schleimhauterkrankung aber alle Nahrungsstoffe schlecht resorbirt werden, ferner, dass bei Mangel an Pankreassaft die Fette zwar gespalten, aber (mit Ausnahme der Milch) nicht resorbirt werden, auch die Eiweisskörper nur zur Hälfte resorbirt werden; dass Lymphdrüsentuberculose die Fettresorption stört; endlich, dass bei Stauung im Darmkanal die Resorption nur wenig leidet.

Consistenz bezw. Form.

Der normale Stuhl ist fest (dabei in bekannter Weise „geformt") oder dickbreiig.

Dass und weswegen mit dem Begriff der Diarrhoe der eines mehr oder weniger dünnen oder dünnbreiigen Stuhls verknüpft ist, geht aus dem Vorigen hervor. Der Stuhlgang kann hier richtig „*wässerig*" sein (Cholera asiat., aber auch jede schwere acute Enteritis, ferner Dysenterie). — Grosse Härte zeigen die ausgetrockneten Kothballen, die bei bezw. nach der Obstipation entleert werden.

Was die *Form* der festen Fäces anbetrifft, so ist sie nie von selbständigem diagnostischem Werth. Speciell der schafkothartige Stuhl (kleine etwa kirschgrosse harte Ballen) ist nicht für eine Stenose des Mastdarms charakteristisch, weil er auch bei gewöhnlicher Verstopfung vorkommt. Eher noch sprechen bandartig plattgedrückte Scybala für Stenose, und zwar besonders für eine Compression des Mastdarms von vorne her.

Die nicht selten vorkommende *Schichtenbildung* des dünnen und dünnbreiigen Stuhls mag hier erwähnt werden. Bei derselben sedimentiren die festen Bestandtheile, so dass der obere Theil des Stuhls von einer rein wässerigen Schicht gebildet wird. Kommt beim Typhusstuhl, aber auch sonst bei dünnen Stühlen vor und ist sehr oft eine Folge der Beimischung von Harn.

Geruch der Stühle.

Die Abweichungen vom normalen fäcalen Geruch haben nicht selten selbständigen diagnostischen Werth. — Bei Säuglingen ist übrigens ein schwach säuerlicher Geruch normal.

Einen *üblen*, wiewohl nicht immer eigentlich fauligen Geruch zeigt der *acholische Stuhl.* Ein *Geruch nach Fettsäuren* (und saure Reaction durch saure Gährung) ist den leichteren Formen der *Kinderdiarrhoe*, ein ausgesprochen fauliger Gestank (Eiweissfäulniss,

„alkalische Gährung") den schwereren Formen dieser Krankheit eigen. — *Fade*, oft wie Sperma (Cadaverin, Brieger) riecht der Cholerastuhl, der Stuhl bei Dysenterie. — *Aashaft-fauliger* Gestank ist der *brandigen Dysenterie*, den *carcinomatösen* oder *syphilitischen Ulcerationen* im *Rectum* eigen. — Massenhafte Blut- oder Eiterbeimengung zum Stuhl kann den fäcalen Geruch verdrängen und durch einen schwach faden Geruch ersetzen. — Oft riecht ein Stuhl durch Beimischung von Harn, der sich zersetzt, *ammoniakalisch*.

Reaction der Stühle.

Dieselbe ist nur bei Kindern, besonders Säuglingen, wo sie normalerweise schwach sauer ist, diagnostisch und als Maassstab für die Behandlung wichtig: stark saure Reaction findet sich bei saurer Gährung im Darmkanal, alkalische Reaction bei „alkalischer Gährung" (Eiweissfäulniss). Bei beiden besteht Darmkatarrh.

Farbe, Bestandtheile und Beimengungen der Stühle (soweit sie dem blossen Auge erkennbar sind). Die normale Farbe des Stuhles in ihren Nuancen von hell- bis dunkelschwarzbraun ist bekannt. Sie wird einestheils bedingt durch die beigemengte Galle (d. h. durch die Umsetzungsproducte des Gallenfarbstoffes, hauptsächlich Hydrobilirubin), anderntheils durch die Nahrung. Durch die letztere kann auch eine ungewöhnliche, z. B. durch Heidelbeeren eine schwarze Stuhlfarbe, die Verwechselung mit Blut veranlassen kann, herbeigeführt werden.

Nahrungsbestandtheile sind im normalen Stuhl mit blossem Auge erkennbar, wenn absolut unverdauliche Dinge, wie Kirschkerne, Holzfasern von Pflanzen u. a. m. genossen sind. So erscheinen übrigens auch Traubenkerne, die Häute mancher Beerenfrüchte u. s. w. Auch grössere Bindegewebsfetzen, unverdaute Stücke von Kernobst, Pilzen u. a. können gelegentlich im Stuhl auftreten, wenn die betreffende Nahrung vom Patienten hastig und in Menge verschlungen ist. — Mit blossem Auge sichtbare Fetzen und Stücke von verdaulichen Substanzen (alte Benennung dafür: *Lienterie*), wie Muskelstückchen, Caseinflocken (im Kinderstuhl, zuweilen etwas fraglicher Natur, vielleicht Schleim), oder gar Theile von Amylaceen — das Alles beweist gestörte Dünndarm-, bezw. auch Magenverdauung, wie sie bei *Dünndarmkatarrh* (bezw. Magenkatarrh), *Fieberdyspepsie*, bei *vermehrter Peristaltik* (Abführmittel) vorkommt.

Die *gröbsten Beimengungen* von verdaulichen Nahrungsbestandtheilen zum Stuhl findet man im seltenen Fall einer *Communication zwischen Magen und Colon* (perforirtes Ulcus ventriculi).

Bisweilen haben schon ungeheuerliche Formen von Pflanzenresten (Apfelsinenschläuche u. a.) zu Irrthümern Veranlassung gegeben. — Bei Kindern, Hysterischen, Geisteskranken muss man auf alle möglichen widersinnigen Fremdkörper im Stuhl gefasst sein.

Wie ein *lediglich durch Gallenpigmente gefärbter Stuhl* aussieht, zeigt der Milchstuhl der Säuglinge und der Erwachsenen. — Fester Stuhl ist im allgemeinen dunkler, als dünner, weil er concentrirter ist. Bei starker Diarrhoe, ganz besonders bei der Cholera, der Dysenterie, auch schwerer Enteritis treten, nachdem die ersten Stuhlentleerungen den vorhandenen Darminhalt ausgeschwemmt haben, immer hellere, schliesslich grauweissliche wässerige (bezw. durch Blut, bei Dysenterie, gefärbte, s. u.) Stühle auf.

Verminderter Gallenabfluss in den Darm, wie er den hepatogenen Icterus begleitet, macht die Stühle heller, aufgehobener Gallenabfluss macht sie grauweiss (thonartig), dabei mattglänzend und zwar nicht allein wegen des Fehlens des umgewandelten Gallenpigments, sondern auch und zwar, wie es scheint, hauptsächlich infolge des reichlichen Fettgehalts dieses sog. *acholischen Stuhls.* Dieser vermehrte Fettgehalt erklärt sich seinerseits aus der durch das Fehlen der Galle verursachten mangelhaften Fettverdauung.

Als *gallige Stühle* bezeichnet man solche, welche unveränderten Gallenfarbstoff enthalten. Jeder sehr rasche Transport des Darminhalts, also jede profuse Diarrhoe kann zu solchem Stuhl führen; beim *acuten Darmkatarrh,* besonders der Kinder, sieht man ihn am häufigsten; vielleicht concurrirt hier auch ein vermehrter Gallenabfluss. — Der gallige Stuhl ist scharf gelb, grüngelb, selbst grün und giebt die Gallenfarbstoffreaction (man filtrire ihn und behandle das Filtrat wie bei der Gallenfarbstoffprobe des Harns, s. d.).

Schleimiger Stuhl.

Deutlich erkennbarer Schleim in den Darmentlehrungen bedeutet stets einen *Katarrh der Darmschleimhaut,* also etwas pathologisches, wenngleich in manchen Fällen die Störung im Darm als bedeutungslos angesehen werden kann. Es sind eben unmerkliche Uebergänge von der normalen Schleimsecretion des Darmes zu einer durch chemischen oder mechanischen Reiz stärker erregten und zur eigentlichen Enteritis. — NOTHNAGEL rechnet sichtbare kleine Schleimpartikelchen im festen Stuhl noch zu den normalen Vorkommnissen.

Grössere Schleimmassen im Stuhl in Gestalt von mehr oder weniger dichten Fetzen deuten immer mit grosser Wahrscheinlichkeit auf einen Dickdarmkatarrh. — Auch gewisse kleine, rundliche,

Sagokörnern ähnliche Schleimpartikelchen sollen meist aus diesem Darmabschnitt stammen. Mit Bestimmtheit lässt sich aus dem Stuhl der Dickdarmkatarrh dann diagnosticiren, wenn feste Kothballen entleert werden, denen der Schleim aussen aufsitzt; man findet so zuweilen ausgebreitete *Auflagerungen von dichtem, zähem Schleim auf den Scybala.* — *Reichliche Schleimbeimengungen* im dünnen Stuhl finden sich besonders beim *acuten Darmkatarrh*, wenn er den *Dickdarm* betheiligt, und bei der katarrhalischen Ruhr.

Als *Darminfarcte* bezeichnet man cylindrische Röhren, welche ganz aus Schleim (oder theilweise auch aus Fibrin) bestehen und einen Abguss des Dickdarms darstellen. Sie kommen in seltenen Fällen bei chronischem Dickdarmkatarrh vor und werden meist unter grossen Schmerzen (*Schleimkolik*) entleert.

An einen *Dünndarmkatarrh* hat man zu denken, wenn man in festen Kothballen fein und gleichmässig vertheilten Schleim findet. Ebenso gut kann aber auch ein im dünnen Stuhl vorkommender Schleim aus dem Dünndarm stammen. Derselbe ist auch dann meist fein vertheilt und zart. — Bei der Cholera asiatica (aber auch bei Cholera nostras) sind die Stühle wässerig und enthalten Schleimpartikel, welche zerkochtem Reis ähneln (*Reiswasserstühle*).

NOTHNAGEL warnt davor, alle kleinen schleimartig aussehenden Partikelchen im Stuhl als Schleim anzusehen. Dieselben können auch aus der Nahrung stammen. Im zweifelhaften Fall entscheidet die chemische Reaction.

Wässeriger Stuhl.

Von ihm ist schon mehrfach die Rede gewesen. Er kommt bei heftigem acutem Darmkatarrh, bei der Dysenterie, der Cholera asiatica vor und entspricht profusen Durchfällen, durch welche der fäcale Darminhalt völlig ausgetrieben wird. Sogar Galle, bezw. deren Umsetzungsproducte, werden im wässerigen Stuhl meist vermisst.

Fettstuhl.

Derselbe ist meist an seinem matten Glanz und seinem schmierigen Aussehen zu erkennen. Hochgradiger Fettgehalt macht den Stuhl lehmfarben, selbst weissglänzend (auch wenn kein Abschluss der Galle vom Darm stattfindet). — Stark fetthaltiger Stuhl hat ausserdem die Eigenthümlichkeit, beim Erwärmen auf Körpertemperatur weicher und noch glänzender zu werden. Näheres über den Fettstuhl und sein Vorkommen s. mikroskopische Untersuchung.

Blutiger Stuhl.

Derselbe kann ausserordentlich verschieden aussehen, je nachdem es sich um wenig oder stark verändertes Blut handelt, je nachdem

dasselbe gar nicht oder aber sehr innig mit den Fäces gemischt auftritt.

Auflagerungen von Blut auf feste Scybala deuten auf eine Blutung aus dem Dickdarm, und zwar, falls das Blut gar nicht verändert aussieht, auf den Mastdarm, bezw. Anus. — Eine *Blutbeimischung zu dünnem Stuhl* lässt sich auch mit ziemlicher Sicherheit auf den Dickdarm (oder After) beziehen, wenn das Blut seine Farbe beibehalten hat und nicht ganz innig mit Koth, Schleim, Eiter gemischt ist. — Uebrigens kommt auch innige Mischung des Blutes bei Dickdarmblutungen vor, und zwar bei wässerigen Stühlen (*Fleischwasserstühle bei Dysenterie,* zuweilen auch bei schwerem Dickdarmkatarrh der Kinder).

Dickdarmblutungen kommen vor hauptsächlich bei *Hämorrhoiden* (unterstes Rectum), *carcinomatösen Ulcerationen* (wieder hauptsächlich Rectum), sonstigen *Dickdarmgeschwüren* aller Art, *Dysenterie.*

Innige Mischung von Blut mit den Fäces spricht für Dünndarm- (oder Magen-)Blutung. Dabei ist ausserdem das Blut meist mehr oder weniger stark verändert, braunroth, selbst tiefschwarz, theerfarben durch den Zerfall der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobins (Bildung von Schwefeleisen?).

Der *Grad* der Veränderung des Blutes hängt davon ab, wie lange es im Darmkanal verweilt und in welchem Verhältniss es sich mit Fäces mischt. Am wenigsten verändert, zuweilen blutroth mit erhaltenen rothen Blutkörperchen, ist eine grosse Blutmenge, welche aus dem unteren Ileum stammt und infolge von bestehendem Durchfall rasch das Colon passirt — dies trifft zu auf reichliche *typhöse Darmblutungen.* Blut aus dem Magen, dem Duodenum (bei Ulcus ventriculi, Ulcus duodenale) wird wegen der langen Passage und meist fehlenden Durchfalls *theerschwarz*, bevor es entleert wird. — Bei Magenblutungen kann übrigens auch *kaffeesatzartig* gewordenes Blut (s. o. S. 320) im Stuhl erscheinen.

In den meisten Fällen genügt die Betrachtung mit blossem Auge nicht zum Nachweis des Blutes. Dann ist mikroskopisch der Nachweis von rothen Blutkörperchen zu führen, und wenn diese zerfallen sind, die *Häminprobe* (s. o. S. 344) zu machen.

1. Wiederholt haben wir schon auf die Wichtigkeit der fortgesetzten Beachtung des Stuhls bei jedem Verdacht auf eine Blutung im Verdauungskanal aufmerksam gemacht. Ganz besonders gilt das für das Magen- und Duodenalgeschwür.

2. Dass jedes in den Magen gelangte (aus dem Oesophagus stammende, oder von weiter oben kommende und verschluckte) Blut im Stuhl

erscheinen kann, ist klar (s. Untersuchung der Nase, des Auswurfs, des Oesophagus).

Eitriger Stuhl.

Massenhafter reiner Eiter im Stuhl ist nicht allzu selten, nämlich als Zeichen des *Durchbruchs irgend eines Eiterherds* (meist eines parametritischen Exsudats) in den Darm, besonders das Rectum. — Deshalb ist bei jeder fieberhaften Affection des Unterleibs, wo eine Eiterung entweder festgestellt oder wenigstens als möglich angenommen ist, stets, besonders aber bei einem etwaigen plötzlichen Abfall des Fiebers, der Stuhl (auch der Harn, s. d.) genau zu beachten.

Ausserdem bewirken dysenterische, katarrhalische, syphilitische, carcinomatöse Dickdarmgeschwüre geringere oder auch bedeutende Eiterbeimengung, je nach ihrem Umfang; ebenso periproctitische Abscesse.

Gallensteine, Darmsteine.

Die ersteren kommen entweder aus der Gallenblase oder aus den intrahepatischen Gallengängen (*intrahepatische Steine*, viel kleiner als die anderen, selten) durch den Ductus choledochus, oft unter heftigen Kolikerscheinungen und Icterus in den Darm. Bei jeder Unterleibskolik, besonders wenn sie mit *Icterus* verbunden, aber überhaupt bei jedem Icterus ist auf Gallensteine im Stuhl zu achten. — In seltenen Fällen gelangen dieselben übrigens von der Gallenblase, wenn dieselbe vereitert, mit dem Colon verwächst und in dieses durchbricht — direct in den Darm.

Zur Untersuchung auf Gallensteine muss der Stuhl *durch ein Sieb gerührt werden.* Ist er fest oder dickbreiig, so ist er auf dem Sieb unter Aufgiessen von Wasser zu zerkleinern. — Meist sind die Gallensteine an ihrer glatten Oberfläche und unregelmässig-vielkantigen facettirten Gestalt leicht zu erkennen. Kleinere (besonders intrahepatische) Steine können der Facetten entbehren und mehr krümelig sein. Sie bestehen hauptsächlich aus Cholestearin, enthalten ausserdem Gallenfarbstoff.

Darmsteine sind selten, sie stammen meist aus dem Wurmfortsatz und bestehen in ihrem Centrum meist aus einem festen unverdauten Bestandtheil der Nahrung, z. B. einem Kirschkern, um den sich dann Kalk- und Magnesiasalze niedergeschlagen haben.

Gewebstheile des Darmkanals.

In sehr seltenen Fällen stösst sich bei der Invagination des Darms das ganze eingestülpte Stück nekrotisch ab, während der Darm von Neuem verwächst und dadurch das Leben erhalten bleibt. Dieses Stück kann als Ganzes im Stuhl erscheinen. — Schleimhautfetzen

aus dem Dickdarm bei Dysenterie, Fetzen von Carcinomgewebe oder von anderen Neubildungen können ebenfalls im Stuhl auftreten.

Thierische Parasiten.

Im Folgenden wird sich zeigen, dass einige der im menschlichen Darmkanal vorkommenden thierischen Parasiten ohne pathologische Bedeutung sind, einige andere dagegen höchst wichtige Krankheitserreger darstellen. Die Untersuchung auf diese letzteren bezw. deren Eier kann nicht häufig und nicht sorgfältig genug gemacht werden. Nicht allein, wenn Beschwerden und Symptome vorliegen, die direct auf Darmparasiten deuten, oder wenn Zeichen eines Darmkatarrhs im Allgemeinen da sind, sondern bei jeder Anämie, bei jeder allgemeinen nervösen Abgeschlagenheit, bei gewissen anderen Erscheinungen von Seiten des Nervensystems (s. Lehrbücher der Pathologie) muss, wenn eine klare Ursache des betreffenden Zustandes mangelt, eine Untersuchung des Stuhls auf Parasiten vorgenommen werden. Die Fälle sind unzählig, wo erst nach langem vergeblichem Umhertasten die Entdeckung z. B. eines Bandwurmgliedes die Auffassung und Behandlung eines Kranken in die richtige Bahn lenkt.

Um Zusammengehöriges nicht zu trennen, fassen wir hier Alles zusammen, was über das Auftreten von thierischen Darmparasiten und deren Eiern im Stuhl zu sagen ist, sei es, dass das blosse Auge, sei es, dass die Lupe oder das Mikroskop zur Untersuchung verwendet werden muss.

Bandwürmer (*Cestodes*).

Sie sind sämmtlich Bewohner des Dünndarms und von grosser pathologischer Bedeutung (Darmkatarrh, Anämie, nervöse Erscheinungen von verschiedener Schwere). — Sie bestehen sämmtlich aus einem sehr kleinen Kopf und Hals und einer mehrere Meter langen Reihe platter Glieder (Proglottiden), die sich beständig am unteren Ende des Wurms abstossen und von oben nachwachsen. Mit dem Kopf hält sich der Wurm an der Wand des Dünndarms fest.

Erkannt werden sie am Auftreten einzelner Glieder, die leicht mit blossem Auge erkennbar sind, oder am Vorhandensein von Eiern im Stuhl (mikroskopisch).

1. *Taenia solium;* sie wird 2—3 m lang. — Der Kopf hat die Grösse eines Stecknadelkopfs, ist grauschimmernd, der ganze übrige Wurm ist weiss bezw. gelblichweiss. — Am Kopf sitzen (Lupe) vier pigmentirte Saugnäpfe und in der Mitte derselben ein Kranz von Chitinhaken, „*Hakenkranz*“. Die reifen Proglottiden, d. h. diejenigen

des unteren Endes des Wurms, sind ca. 10 mm lang, 5—6 mm breit und ähneln den Kürbiskernen (die aber kleiner sind). — Aus der Beschaffenheit dieser reifen Glieder, welche sich fortwährend abstossen und mit dem Stuhl entleert werden, macht man die Differentialdiagnose gegen die anderer Bandwurmarten: die Glieder zeigen einen längslaufenden Kanal (den Uterus), von welchem nach beiden Seiten höchstens ein Dutzend Zweige abgehen, die sich dendritisch verästeln.

Die *Eier* der T. solium (Mikroskop, mässige Vergrösserung zum Aufsuchen, stärkere zum genauen Betrachten) sind kugelig und haben, wenn sie reif, eine sehr dicke Schale, die radiäre Streifen zeigt und bei Druck mit dem Deckgläschen leicht in derbe Scherben zerbricht. Im feingranulirten Inhalt sieht man oft einige Chitinhäkchen.

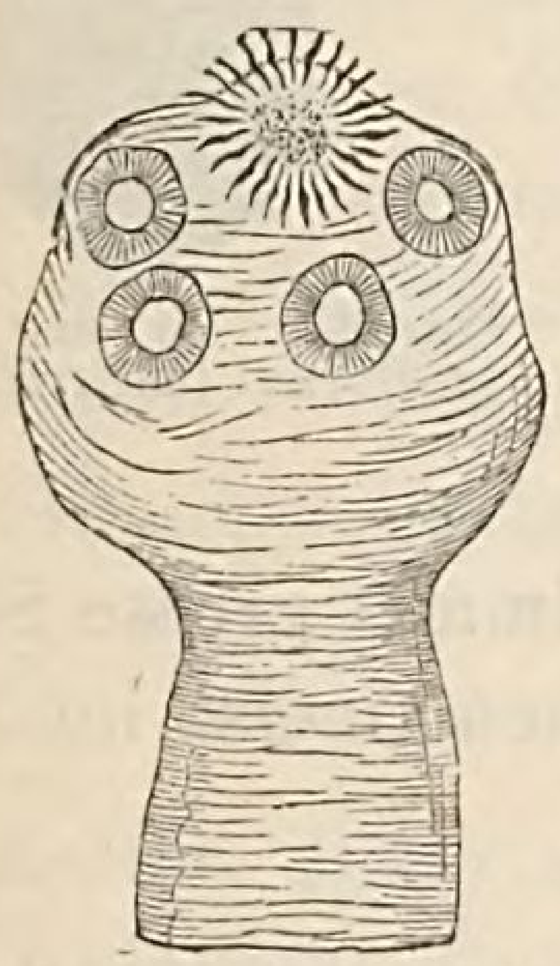


Fig. 90. Taenia solium. Kopf vergr. (Nach Heller.)



Fig. 91. Taenia solium. Reifes Glied, 6fach vergr. (nach Heller.)



Fig. 92. Ei der Taenia solium (nach Heller).

2. *Die Taenia mediocanellata,* s. *saginata,* erreicht 4—5 m. Der Kopf ist etwas grösser als der der Solium, auch stärker pigmentirt; er besitzt keinen Hakenkranz, sondern nur vier Saugnäpfe, die aber viel kräftiger sind als die der T. solium. — Der übrige Wurm ist sowohl im Ganzen als an seinen einzelnen Gliedern feister, dicker, als der erstgenannte. — Die reifen Proglottiden werden nicht allein mit dem Stuhl entleert, sondern wandern auch für sich allein, kraft ihrer sehr energischen Eigenbewegung, zum After heraus. — Sie unterscheiden sich dadurch von denen der T. solium, dass von ihrem Uterus viel mehr und feinere seitliche Aeste abgehen, die sich dichotomisch verzweigen.

Das *Ei* der T. mediocanellata sieht dem der T. solium ausserordentlich ähnlich, ist nur durchschnittlich etwas grösser.

3. *Bothriocephalus latus* (*Grubenkopf*), kommt in Süddeutschland, besonders Südbayern, und in den Küstenländern der Nord-

und Ostsee, ausserdem am Genfer See, in den russischen Ostseeprovinzen vor. — Wird bis zu 7—8 m lang. Sein Kopf ist länglich, mit zwei schmalen langgezogenen Saugnäpfen; die Form und die Uterusfigur eines reifen Gliedes zeigt die Figur. — Die reifen Glieder

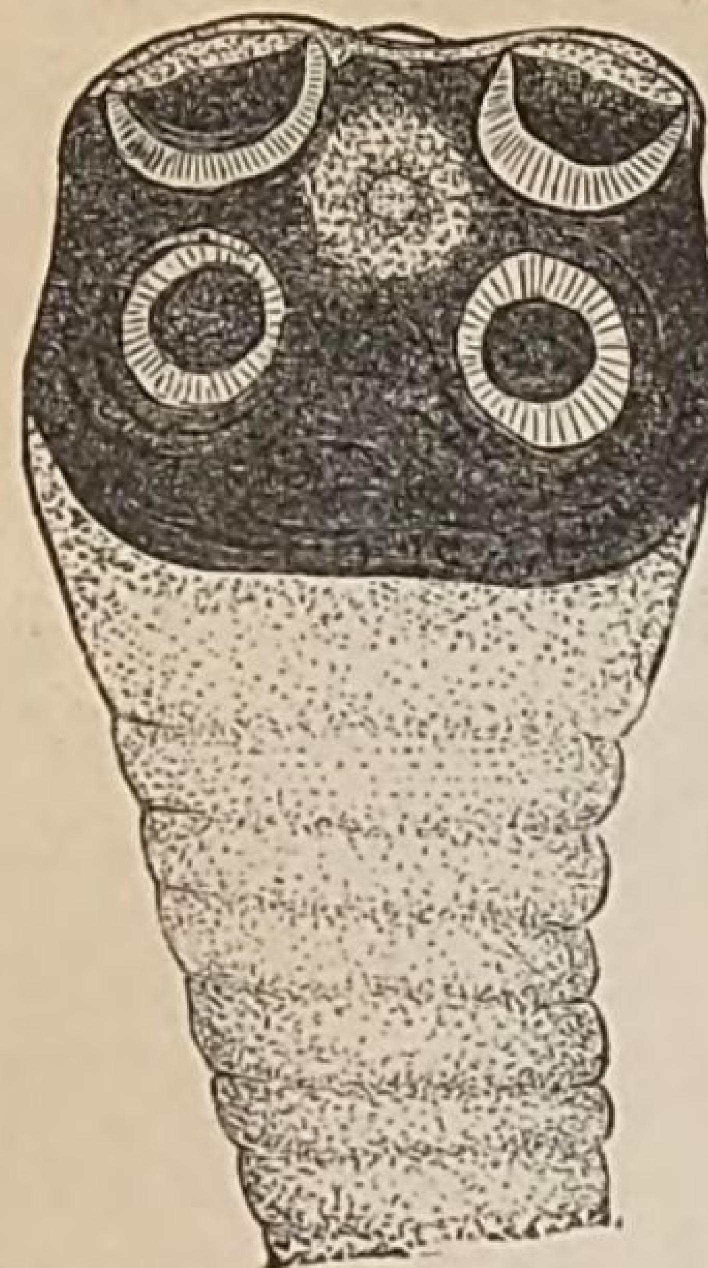


Fig. 93. Taenia mediocanellata. Kopf, stark pigmentirt (nach HELLER).

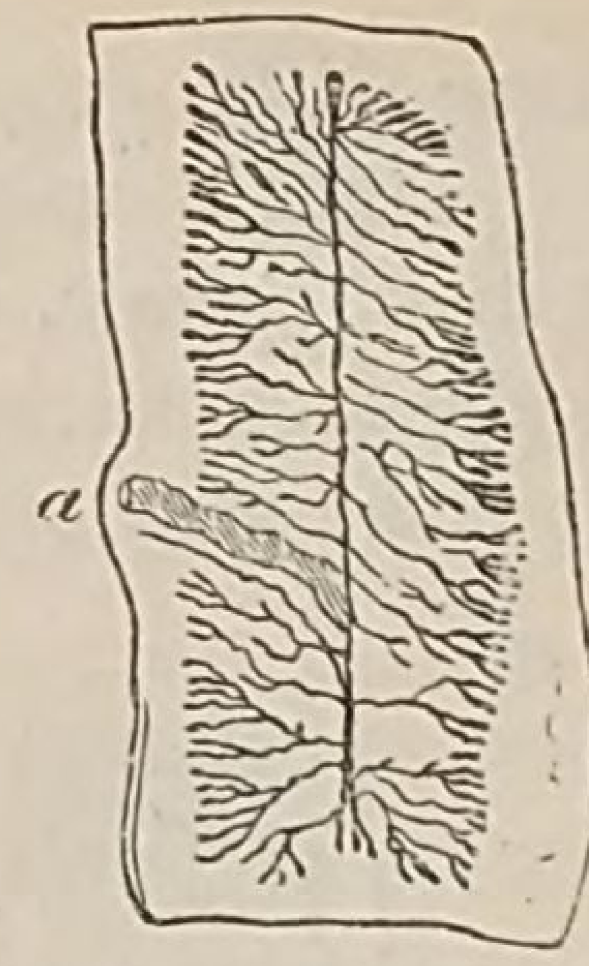


Fig. 94. Taenia mediocan. Reifes Glied, 6fach vergr. (nach HELLER).



Fig. 95. Ei der Taenia mediocan. (nach HELLER).

gehen nicht einzeln ab, sondern es entleeren sich immer grosse Stücke des Wurms auf einmal in grossen Zwischenräumen (meist im Frühjahr und Herbst).

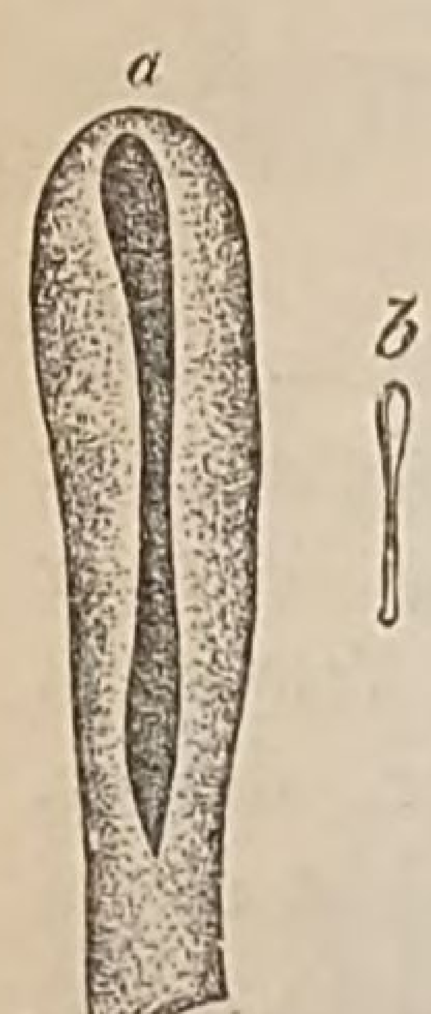


Fig. 96. Kopf von Bothriocephalus latus (nach HELLER). *a* vergrössert, *b* natürl. Grösse.

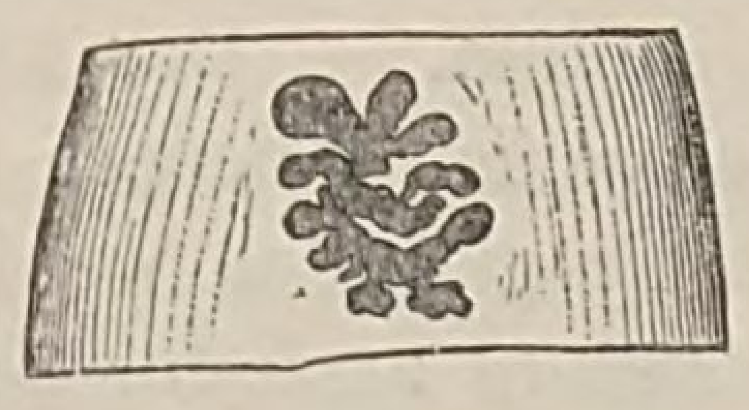


Fig. 97. Bothriocephalus latus, reifes Glied, 6fach vergr. (nach HELLER).

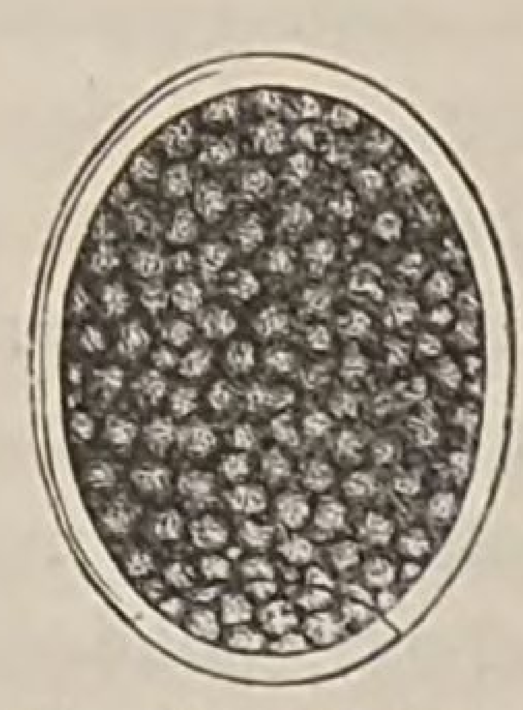


Fig. 98. Ei des Bothriocephalus latus (nach HELLER).

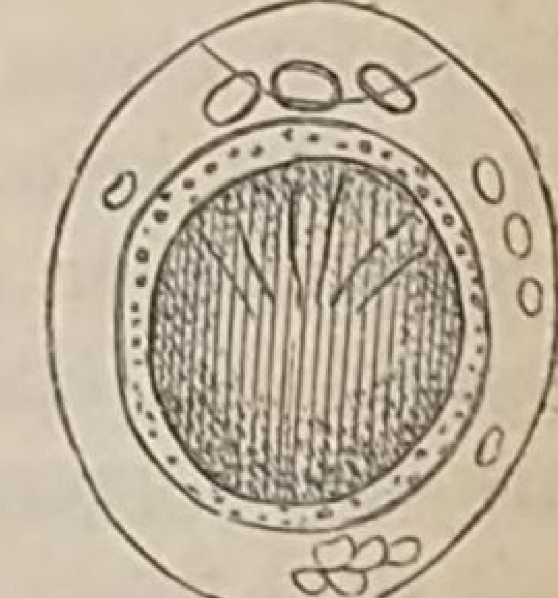


Fig. 99. Bothrioceph. lat. Ei mit entwickelt. Embryo (LEUCKART).

Gerade hier ist man deshalb auf das Auffinden der (im Stuhl immer vorhandenen) *Eier* verwiesen. Dieselben sind (s. Fig. 96) viel grösser als die der beiden anderen Bandwürmer, oval; ihre Schale ist hellbraun, verhältnissmässig dünn, trägt an der einen Kuppe des

Ovals eine Oeffnung, die mit einem ganz gleichartigen Deckel verschlossen ist. Der Inhalt des Eies ist körnig.

Gerade der *Botriocephalus* giebt, wie neuerdings bekannt geworden, häufig Anlass zu schwerer Anämie mit der Blutveränderung der perniciösen Anämie; und dabei wird dieser Bandwurm wegen des Mangels von abgehenden Gliedern leicht lange Zeit übersehen.

4. *Taenia cucumerina*, 5—20 cm lang, 2 mm breit; der Kopf ist länglich und trägt 60 Haken; die letzten Glieder sind röthlich gefärbt und haben die Form von Kürbiskernen. — Die Eier liegen zu 6—15 in sog. Cocons zusammen. — Kommt bei Hunden und Katzen und nicht selten beim Menschen, besonders bei Kindern vor (LEUCKART). Pathologische Bedeutung ist nicht bekannt.

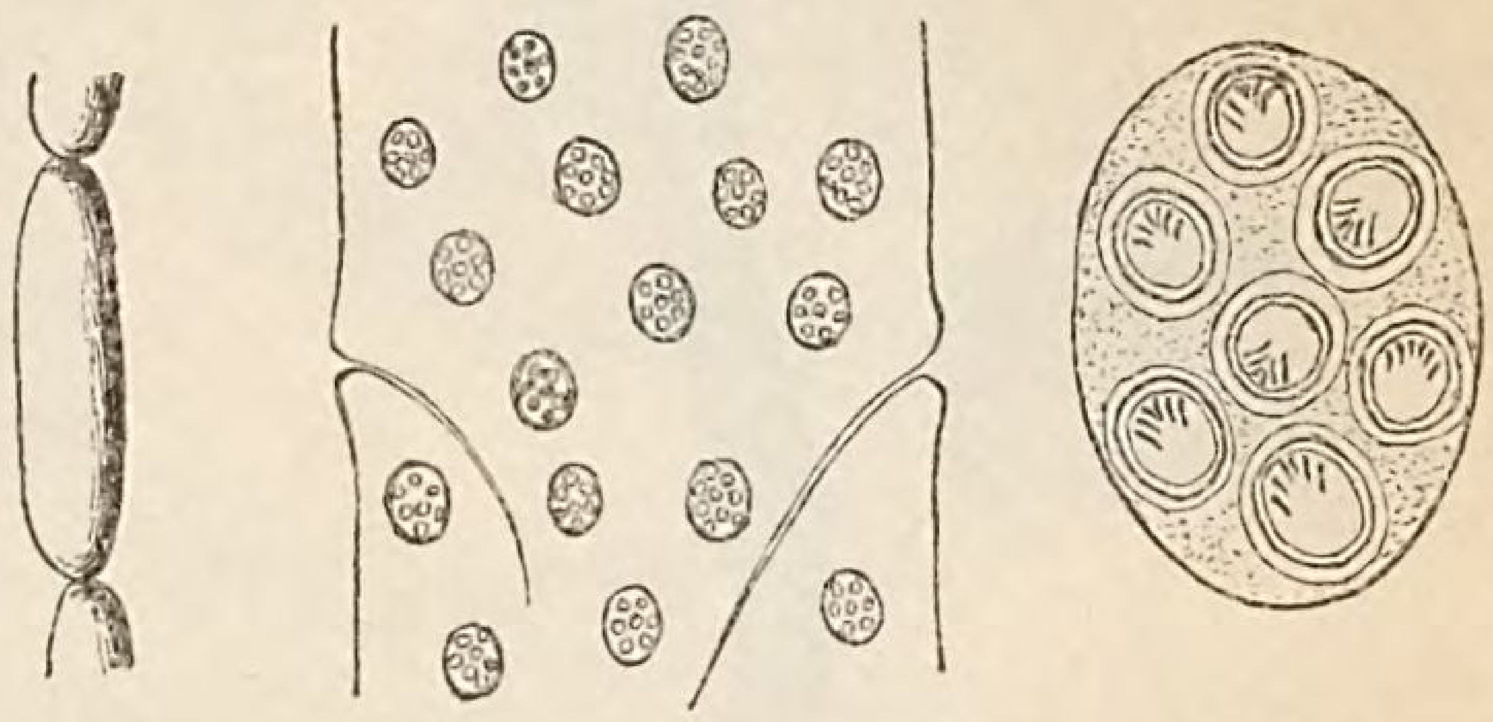


Fig. 100. Taenia cucumerina (nach BIRCH-HIRSCHFELD). *a* Glieder, natürl. Gr.; *b* 12mal vergr. mit Cocons; *c* Cocon, Vergr. ca. 200.

Rundwürmer.

Ascaris lumbricoides, gemeiner Spulwurm, leicht kenntlich durch seine Aehnlichkeit mit dem Regenwurm. Er bewohnt den Dünndarm und macht sehr häufig gar keine oder unbedeutende Beschwerden, zuweilen aber und besonders bei Kindern verursacht er sehr unangenehme Erscheinungen aller Art, besonders des Nervensystems. — Spulwürmer können gelegentlich starken Brechens in den Magen gelangen und dann mit erbrochen werden. Der Spulwurm kann ferner in den Ductus choledochus hinaufkriechen und so hartnäckigen Icterus erzeugen. — Sie erscheinen im Stuhl, treten aber auch ausserhalb desselben (im Schlafe) zuweilen aus dem After heraus (auch aus dem Mund und der Nase können sie bei Schlafenden zuweilen herauskriechen).

Die *Eier* des Ascaris lumbr. sehen frisch sehr eigenthümlich aus, weil ihre Chitinkapseln mit einer unebenen, gleichsam höckerigen Eiweishülle überzogen sind (s. Fig. 101).

Oxyuris vermicularis, Pfriemenschwanz, Madenwurm, ein kleines weisses Würmchen (s. Fig. 102a), bewohnt besonders den Dickdarm, kann vom After in die Vagina wandern; ist von sehr geringer pathologischer Bedeutung. — Er erscheint im Stuhl und auch für sich

allein, ist nicht selten in der Umgebung des Afters zu finden. Frisch entleert hat er meist sehr lebhafte Eigenbewegungen. — Das *Ei* ist meist deutlich unsymmetrisch (s. Fig. 102b).

Anchylostomum duodenale, dem vorigen an Gestalt sehr ähnlich, aber oft länger, bis doppelt so lang, bewohnt den oberen Dünndarm, meist vorwiegend das Duodenum.

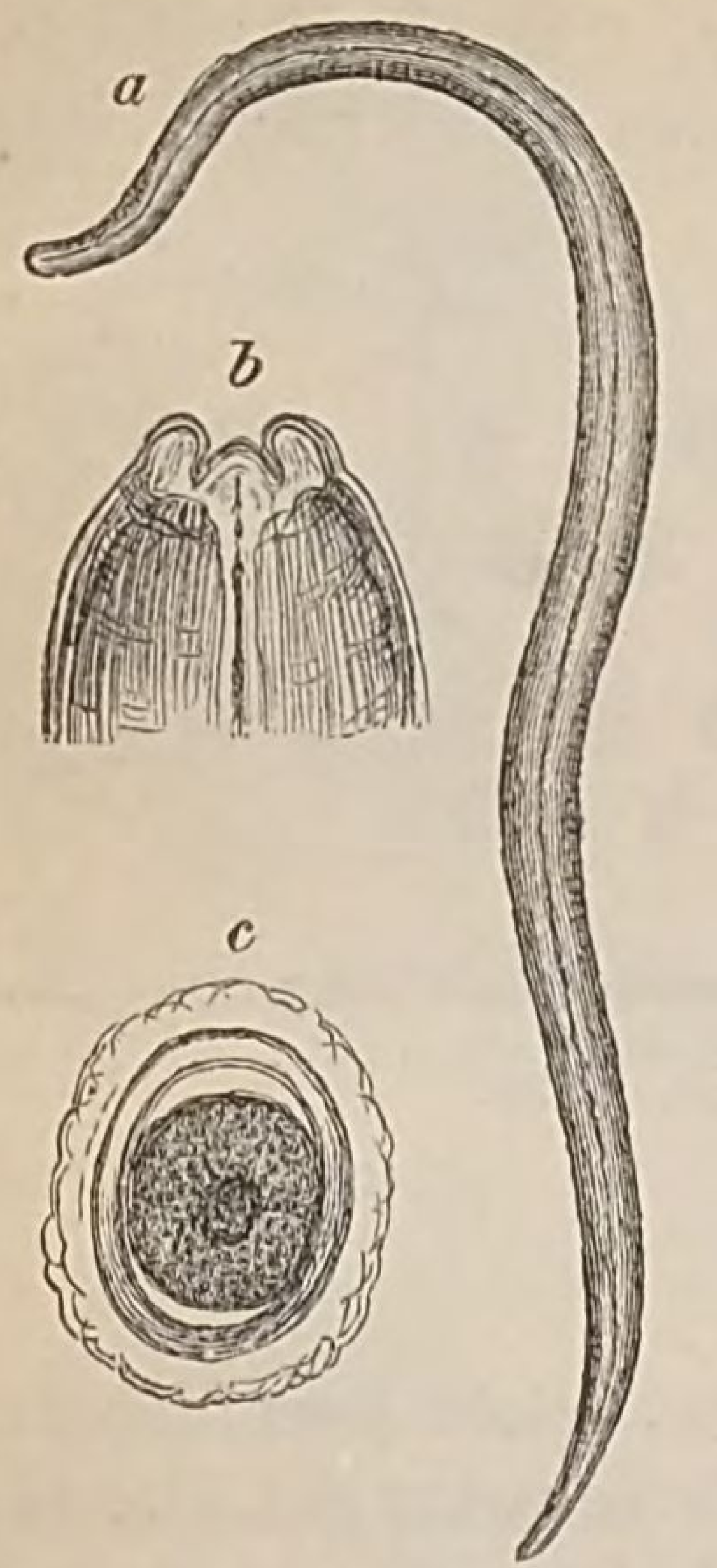


Fig. 101. Ascaris lumbricoides (nach v. Jaksch). — *a* Thier (nat. Grösse), *b* Kopf, *c* Ei.



Fig. 102a. Oxyuris vermic. Natürl. Grösse. 1 Weibchen, 2 zwei Männchen.

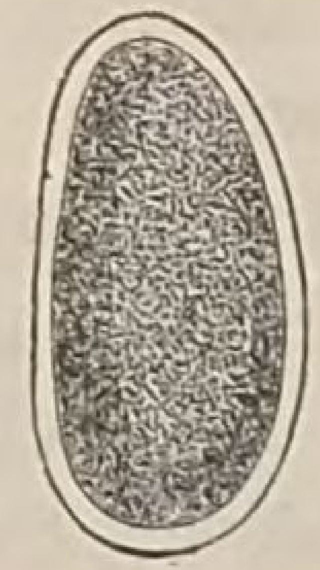


Fig. 102b. Ei von Oxyuris (vergrössert).

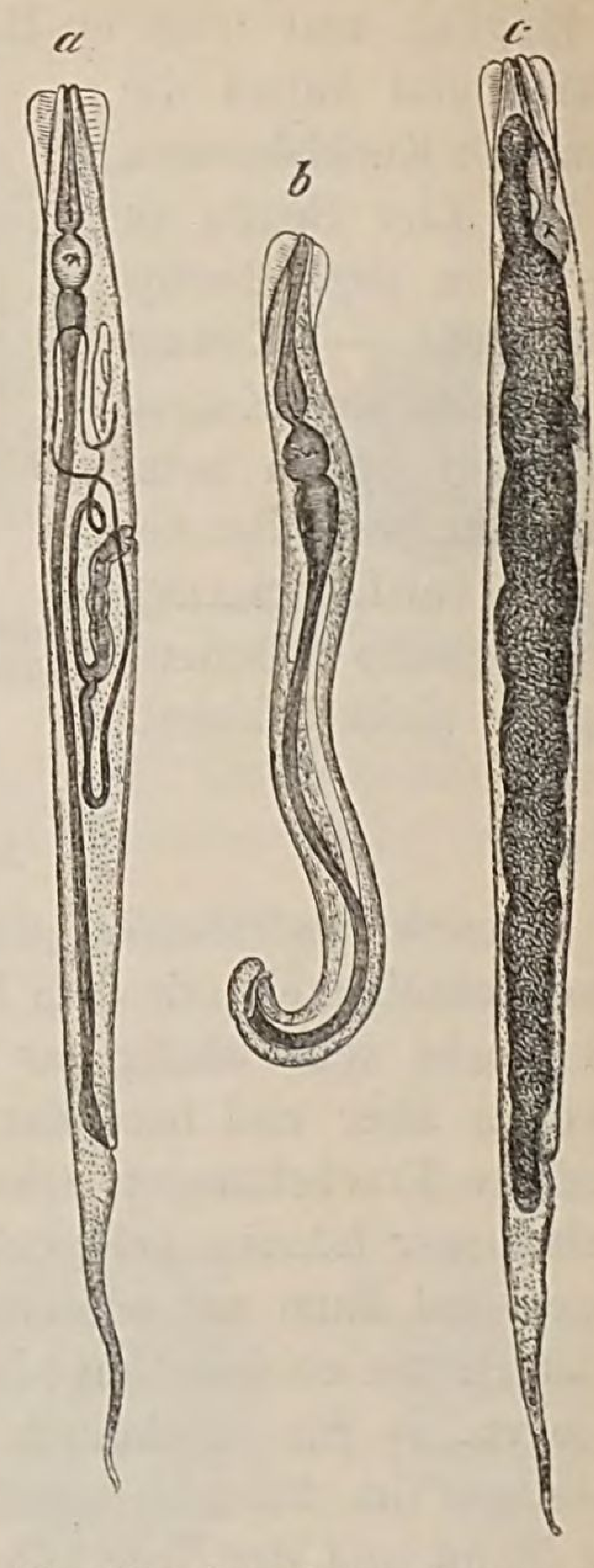


Fig. 102c. Oxyuris vermic., vergr. *a* Reifes, noch nicht befruchtetes Weibchen; *b* Männchen; *c* eierhaltiges Weibchen.

Es ist früher nur in anderen Ländern, neuerdings auch in der Schweiz (zuerst beim Bau des Gotthard) und endlich in Deutschland bei Bergleuten und Ziegelbrennern gefunden. Es ist, weil es fortdauernd Blut aus der Darmwand saugt, die Ursache einer schweren, zuweilen tödtlichen Anämie (*Anchylostomiasis*, früher „egyptische Chlorose", Griesinger).

Im Stuhl finden sich *Würmer* oft (ohne Gebrauch von Mitteln) sehr schwer, immer dagegen die ziemlich charakteristischen *Eier.* Dieselben sind ebenso gross oder eine Spur grösser als die von Oxyuris; sie haben eine grosse Hülle und enthalten zwei oder mehr Furchungskugeln; lässt man den Stuhl einige Tage in der Wärme stehen, so kann man in den Eiern Embryonen sich entwickeln sehen. — Der Stuhl ist bei dieser höchst wichtigen Krankheit oft *bluthaltig.*

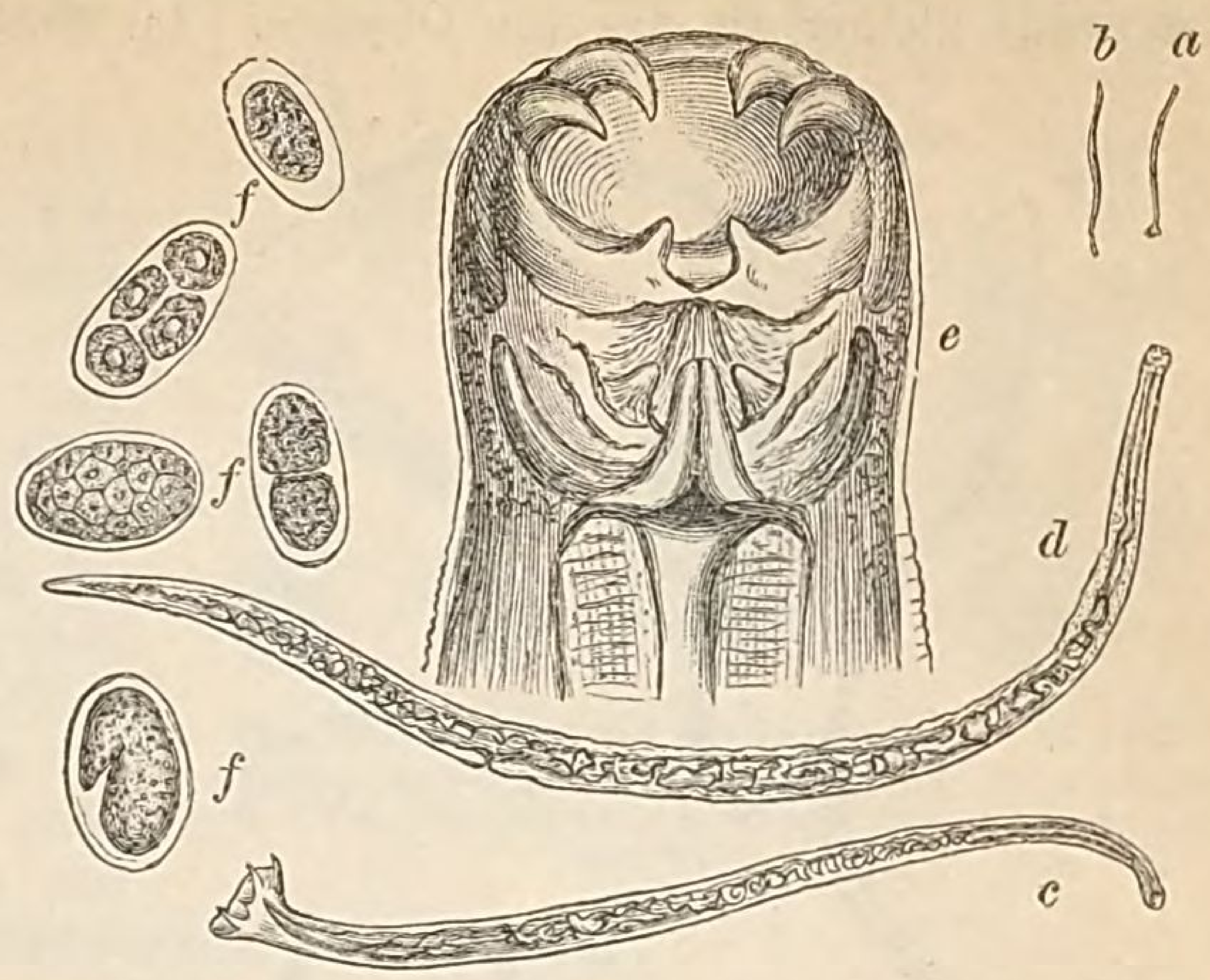


Fig. 103. Anchylostoma duodenale (nach v. JAKSCH).
a Männl., *b* weibl. Thier in nat. Grösse; *c* männl., *d* weibl. Thier bei Lupenvergr.; *e* Kopf; *f* Eier.

Ausserdem sind noch folgende, theils pathologisch gleichgültige, theils seltene Darmparasiten zu erwähnen.

Trichocephalus dispar, Peitschenwurm, Bewohner des Colon, besonders des Coecum, — ohne jede Bedeutung. — Wurm wie Eier sind von höchst charakteristischem Aussehen, s. Fig. 104a u. 104b.

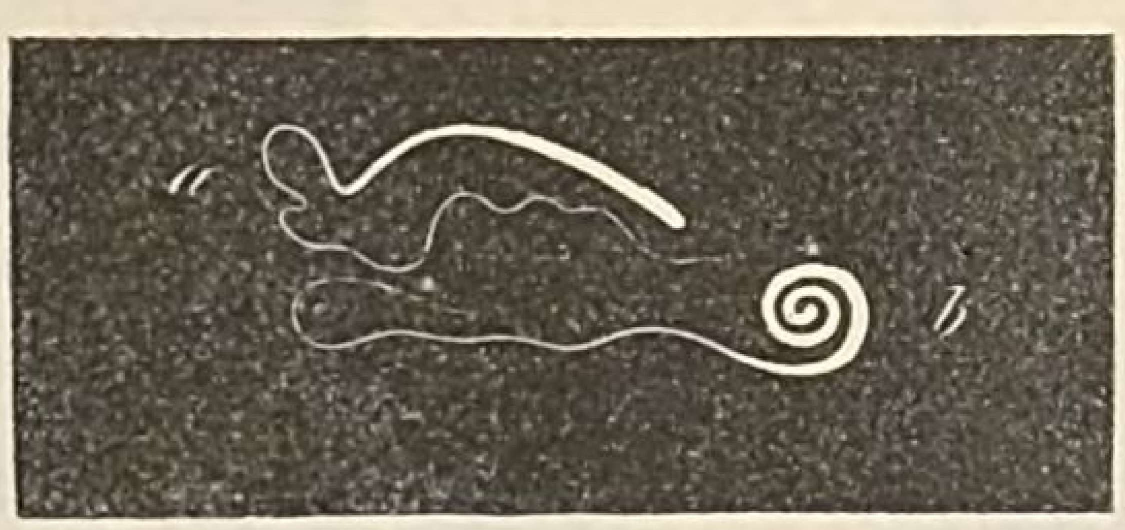


Fig. 104a. Trichocephalus dispar, nat. Gr. (nach HELLER).



Fig. 104b. Ei desselben. mittl. Vergrösserung.

Trichina spiralis; die Darmtrichine ist zwar nur sehr selten, aber doch zuweilen, im ersten Stadium der Trichinose (Stadium der Magen-Darmerscheinungen) im Stuhl gefunden. Da die frühe Erkennung der Trichinose von grösster Wichtigkeit, so ist der Stuhl im Verdachtsfall (am besten nach einem Abführmittel) aufs Genaueste zu untersuchen.

Das Aussehen der Darmtrichine s. Fig. 106. Diesselbe ist $^1/_3$ so lang wie Oxyuris, daher mit blossem Auge nicht wohl erkennbar.

Distomum hepaticum und *Distomum lanceolatum*, zwei seltene aber pathologisch wichtige in den Gallenwegen der Leber wohnende Parasiten, machen sich zuweilen dadurch kenntlich, dass ihre Eier, mit der Galle

in den Darm gespült, im Stuhl vorkommen. Das Ei des Distom. hepat. ist viel grösser als das aller bisher angeführten Parasiten, etwa 3 mal so gross, als das von Ascaris lumbricoides; das Ei des Distomum lanceol. ist etwas kleiner als das von Oxyuris. Im Uebrigen s. Fig. 107.

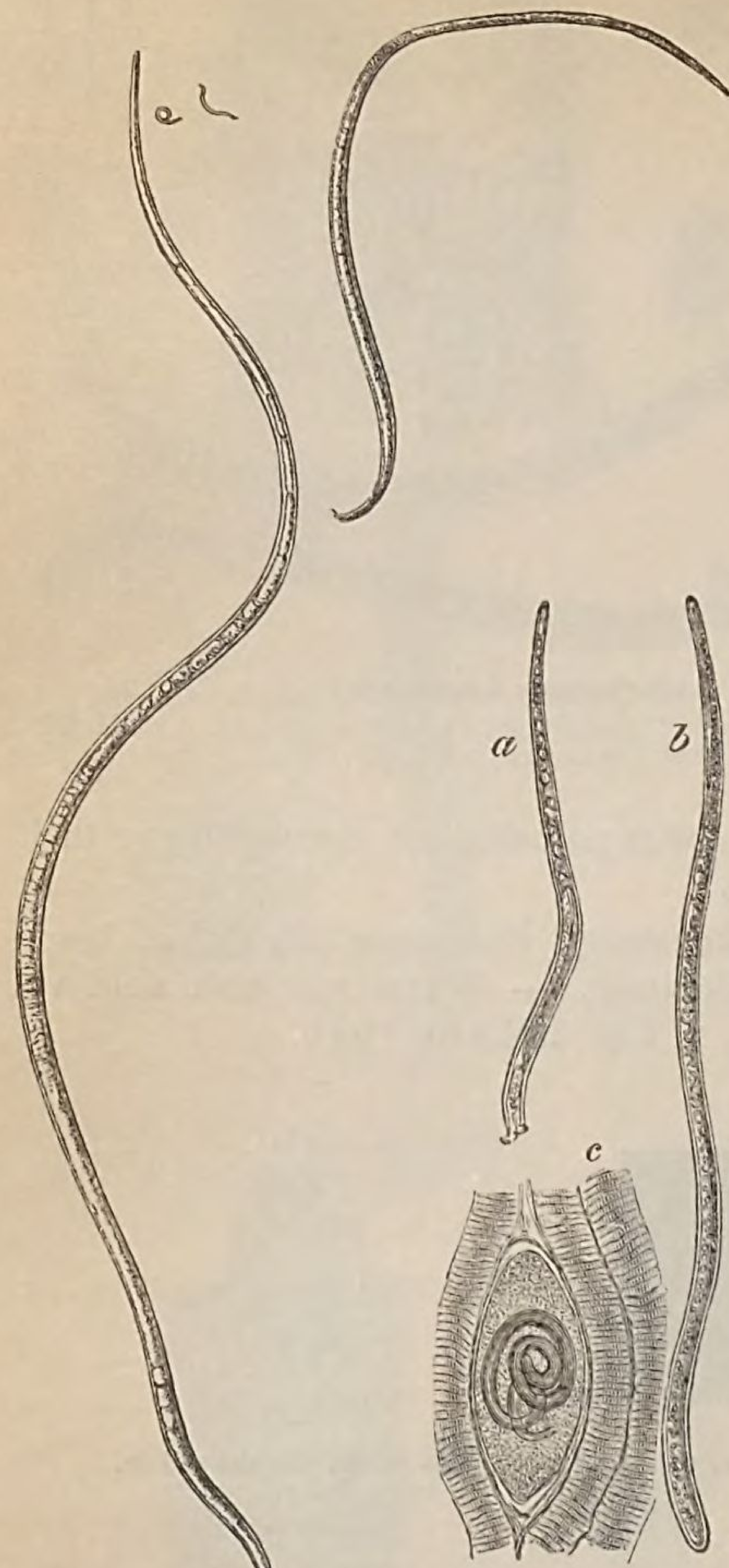


Fig. 105. Geschlechtsreife Darmtrichine des Menschen (Männchen, Weibchen) und 2 Embryonen; schwache Vgr. (nach BIRCH-HIRSCHFELD).

Fig. 106. Trichine (nach v. JAKSCH). *a* Männl., *b* weibl. Darmtrichine, *c* Muskeltrichine.

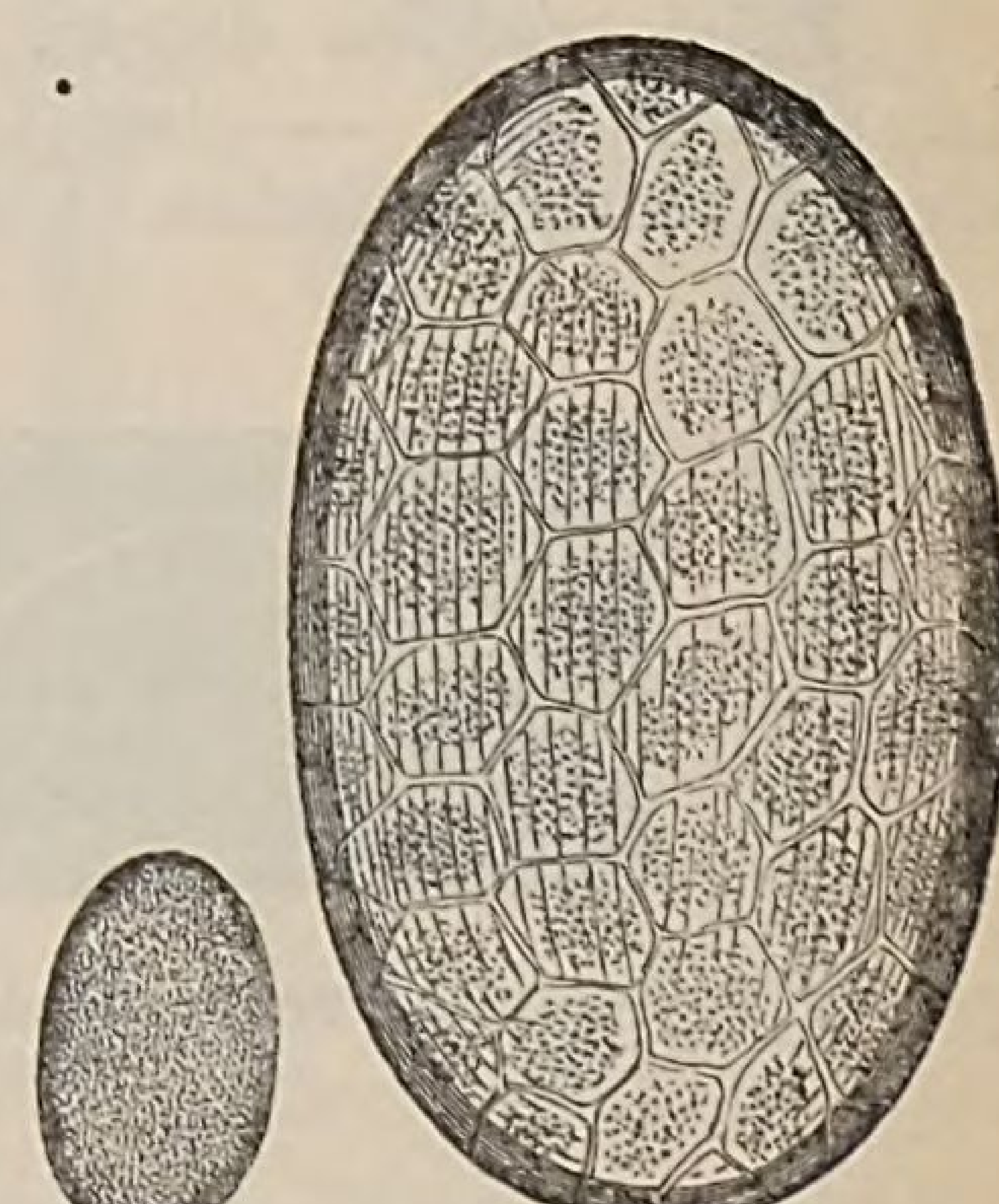


Fig. 107. Eier von Distomum hepaticum und Distomum lanceolatum (nach HELLER).

Infusorien sehr verschiedener Gattungen finden sich in diarrhoischen Stühlen aller Art: bei acuten und chronischen Darmkatarrhen, beim Typhus abdom., bei Tuberculosis intestini. Im eben entleerten Stuhl zeigen sie meist lebhafte Bewegung. — Ihre pathogene und diagnostische Bedeutung ist gleich Null.

Die mikroskopische Untersuchung der Fäces.

Dünnen oder dünnbreiigen Stuhl untersucht man ohne Zusatz, dickbreiigem und festem Stuhl setzt man etwas halbprocentige Kochsalzlösung zu; der letztere muss natürlich zerzupft werden. — Je nach dem Zweck der Untersuchung wird man aus verschiedenen Theilen des Stuhls etwas auszuwählen haben. Das Nähere geht aus dem hier Folgenden hervor. — Auch die Vergrösserung ist verschieden je nach dem Zweck der Untersuchung; im Allgemeinen braucht man starke Trockensysteme. Beim Aufsuchen von Parasiteneiern (die schon oben beschrieben) bedient man sich dagegen besser einer mittelstarken Vergrösserung.

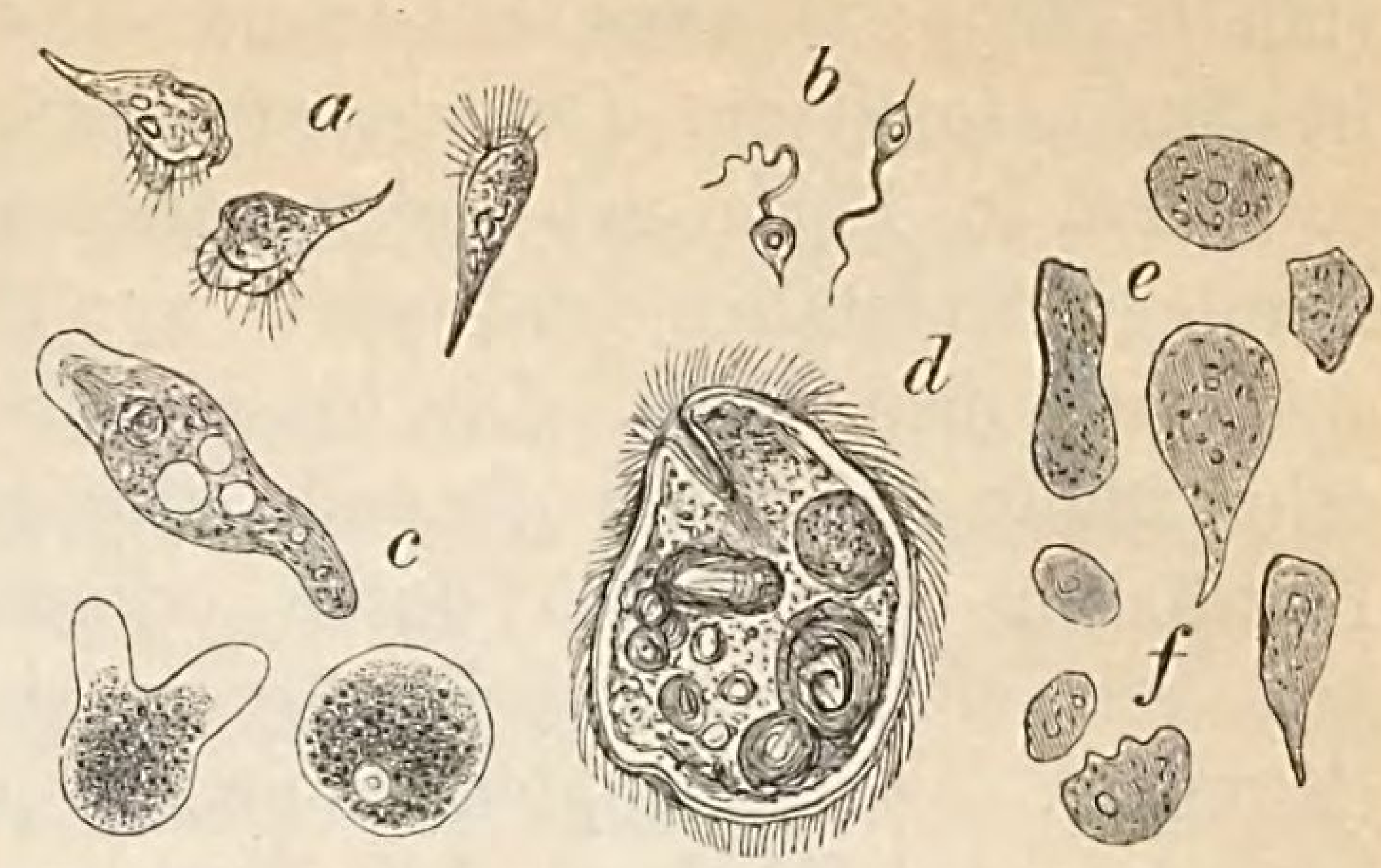


Fig. 108. Monaden aus den Fäces (nach v. JAKSCH) *a* Trichomonas intestin., *b* Cercomonas intestin., *c* Amoeba coli, *d* Paramaecium coli, *e* Monadinen lebend, *f* Monadinen abgestorben.

1. *Unverdauliche Nahrungsbestandtheile.*

Sie können in jedem Stuhl und zwar in ganz verschiedener Menge auftreten, je nach der Beschaffenheit der eingenommenen Nahrung. Hauptsächlich handelt es sich um Hüllen von Pflanzenzellen, ferner um elastische Fasern u. a. m.

2. *Verdauliche Nahrungsbestandtheile.*

Während dieselben, wenn sie mit blossem Auge sichtbar, auf eine *gestörte Dünndarmverdauung* hinweisen, kommen *mikroskopische* Partikelchen derselben, wie Muskelfaserstückchen, selbst mit erhaltener Querstreifung, Bindegewebsfetzchen, Stärkekörner, Fett, in geringer Menge auch im normalen Stuhl vor.

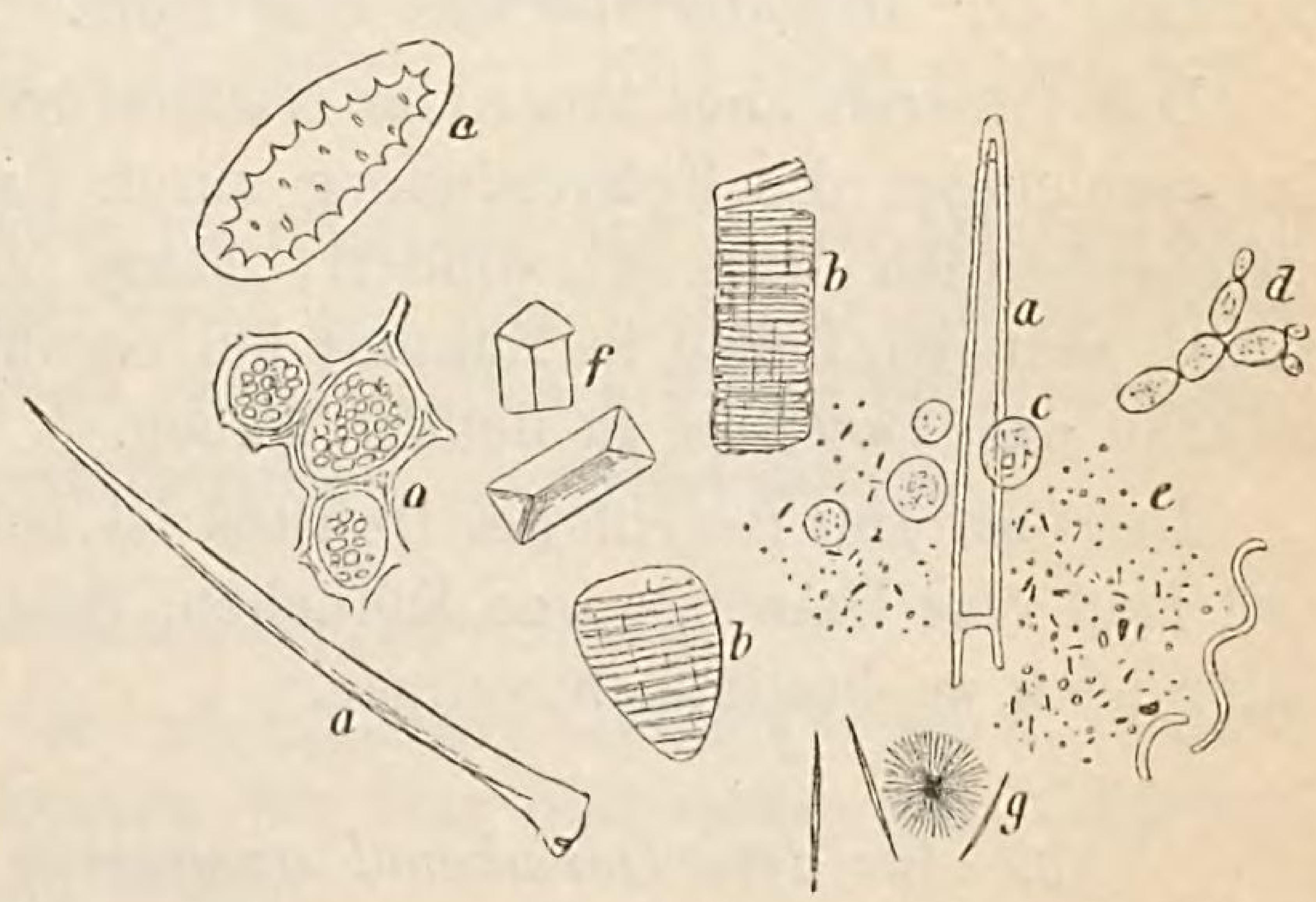


Fig. 109. Mikrosk. Stuhlbestandtheile (z. Th. nach v. JAKSCH). *a* Pflanzliche Reste, *b* Muskelfasern, *c* weisse Blutkörperchen, *d* Hefezellen, *e* Mikroorganismen *f* Krystalle von Tripelphosphat, *g* Fettsäurekrystalle.

Reichlichere Mengen der genannten Substanzen deuten aber immer auf gestörte Dünndarm- (bezw. auch Magen-) Verdauung, haben also dieselbe Bedeutung, wie das Auftreten gröberer, o h n e Kunsthilfe

sichtbarer Partikel derselben (s. oben S. 353). Intensive Gelbfärbung der mikroskopischen Partikel, wie man sie besonders bei Muskelfaserstückchen, zuweilen aber bei fast allen vorhandenen Stuhlbestandtheilen zu sehen bekommt — deutet auf unveränderte Galle im Stuhl, somit auf *Dünndarmkatarrh.*

Fett in Form von polygonalen glasigen Schollen, von nadelförmigen Krystallen und auch von Tropfen ist ein häufiger Bestandtheil des Stuhls. Die glasigen Schollen kommen bei Gesunden sehr häufig vor, sind oft gelb oder gelbroth gefärbt und als Fette, Fettsäuren oder Seifen daran erkenntlich, dass sie durch Zusatz von Schwefelsäure und Erwärmen sich in Fetttropfen verwandeln (MÜLLER). — Fetttropfen kommen im Stuhl bei Milchkost (also besonders bei Kindern), bei Einnehmen von Leberthran, Ricinusöl vor, und zwar in ganz besonderer Menge dann, wenn Darmkatarrh vorliegt.

Pathologische Bedeutung haben die *Fettnadeln*, die theils einzeln, theils in Büscheln und Drusen auftreten; sie verwandeln sich theils einfach durch Erwärmen, theils durch Säurezusatz und Erwärmen in Fetttropfen, und zwar dies, je nachdem sie aus Fettsäuren oder (Kalk-)Seifen bestehen.

Reichliches Auftreten von Fettnadeln ist pathologisch und zwar als Zeichen einer *Störung der Fettresorption*, wie sie die Folge des *Abschlusses der Galle* vom Darm, ferner jeder Form von *Enteritis*, der *Tuberculose, der amyloiden Entartung* des Darmes, endlich einer *Erkrankung der Mesenterialdrüsen* sein kann.

Des ferneren aber muss hier erwähnt werden, dass nach neueren Untersuchungen die Fettverdauung durch Exstirpation des *Pankreas* ausserordentlich stark vermindert, bezw. aufgehoben wird (ABELMANN); man wird also in Zukunft bei chronischer Fettdiarrhoe stets auch an das *Pankreas* zu denken haben.

Detritus. Der Begriff des Detritus ist beim Stuhl ein sehr weiter, weil man eine Unmenge von Körnchen, Schollen u. s. w. nicht ihrer Natur nach zu bestimmen vermag.

3. *Aus dem Darmkanal stammende Beimengungen.*

Schleim. Er kommt in mikroskopischen Mengen im Stuhl Gesunder vor; kleine glasige Schleimklümpchen können hier übrigens auch aus Pflanzenzellen stammen. — Für die Beurtheilung der pathologischen Schleimbeimischung ist meist die Untersuchung mit blossem Auge massgebender.

Zu erwähnen ist nur, dass ein mit kleinen lichten Schleimklümpchen reichlich durchsetzter fester Stuhl bei Dünndarmkatarrh vorkommt (NOTHNAGEL); man sieht übrigens auch hier meist den Schleim bei genauer Besichtigung ohne Kunsthülfe (s. S. 354).

Epithelien. Einzelne Cylinderzellen, oft in schleimiger Metamorphose, sind ein häufiges Vorkommniss; eine grössere Menge derselben spricht für Darmkatarrh. — Sehr reichliche Cylinderepithelien kommen bei chronischem Dickdarmkatarrk, besonders bei der Schleimkolik, hier dem schleimigen „*Infarct*“ aussen aufsitzend, vor. — Richtige *Schleimhautfetzen* im Stuhl sind oben S. 355 erwähnt, ebenso *Gewebsfetzen* mit carcinomatösem Bau.

Rothe und weisse Blutkörperchen. Sie sind im frisch-blutigen und im eitrigen Stuhl in Masse vorhanden; vereinzeltes Vorkommen bedeutet nichts.

4. *Krystalle.*

Ausser den oben erwähnten Fettkrystallen sind sie zur Diagnose so gut wie nie herbeizuziehen.

Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia (s. dieselben bei Untersuchung des Harns) kommen zweifellos im Stuhl bei Enteritis, Typhus abdominalis vor; man kann sie aber auch in jedem anderen Stuhl finden — wenn er mit Harn verunreinigt ist und eine Zeit lang steht.

Kalksalze aller Art, theils mit anorganischen, theils mit organischen Säuren, in Form von Keilen, Hanteln, Nadeln u. a., zum Theil im galligen Stuhl intensiv gelb gefärbt, — sind ohne diagnostische Bedeutung.

CHARCOT'sche Krystalle, an Aussehen und wahrscheinlich auch chemisch völlig übereinstimmend mit den CHARCOT-LEYDEN'schen Asthmakrystallen, beobachtet man in seltenen Fällen bei Dysenterie, Typhus abdominalis, Darmtuberculose, Anchylostomiasis.

5. *Pflanzliche Parasiten.*

Die grosse Anzahl von pflanzlichen Mikroorganismen, welche uns im Stuhl begegnen, können wir vom Standpunkt der klinischen Diagnostik in zwei Klassen theilen:

a) solche, welche vorläufig für die klinische Diagnostik von nur untergeordneter Bedeutung sind, weil wir von ihnen keine Beziehungen zu bestimmten Krankheiten kennen; hierzu rechnen wir auch diejenigen, welche indirect, d. h. durch von ihnen hervorgerufene abnorme Zersetzung des Darminhalts, schädlich wirken;

b) pathogene Pilze, die zur Diagnose der von ihnen verursachten Krankheit herbeigezogen werden können, ganz ebenso wie im Sputum die Tuberkelbacillen.

ad a. Diese Klasse ist ausserordentlich reichhaltig und auch in jedem einzelnen Stuhl durch eine grosse Anzahl ihrer Arten vertreten. — Die Kenntniss dieser verschiedenen Arten hat neuerdings durch eine Reihe wichtiger Arbeiten (NOTHNAGEL, BIENSTOCK, ESCHERICH u. A.) grosse Fortschritte gemacht. Sie ist aber noch nicht soweit gediehen, dass sie für die klinische Diagnostik Anhaltspunkte ergeben hätte, die nicht viel leichter aus der sonstigen Beschaffenheit des Stuhles zu entnehmen wären. Wir werden uns deshalb hier kurz fassen.

Von *Schimmelpilzen* kommt (sehr selten) Soor (s. S. 268) vor bei Kindern, welche an Soor der Mundhöhle leiden. — *Sprosspilze*, und zwar verschiedene Arten von Hefepilzen (s. Fig. 109d) kommen in allen Stühlen gelegentlich vor, besonders in den Milchstühlen der Kinder. Bei Darmdyspepsien mit saurer Gährung sind sie im Allgemeinen reichlicher, als bei normaler Verdauung. — Den *Spaltpilzen* aber gehören die ungeheuren Massen von Mikroorganismen an, welche in jedem mikroskopischen Stuhlpräparat gesehen werden, sei es einem normalen oder einem pathologischen Stuhl entnommen. Der Hauptsache nach sind es Mikrokokken und Bacillen. Ein sehr grosser Theil derselben färbt sich mit Jod-Jodkalium gelb oder bräunlich; andere färben sich mit diesem Reagens blau oder violett (NOTHNAGEL). Gerade diese letzteren werden nach v. JAKSCH bei Darmkatarrhen vermehrt gefunden.

Dass die Kenntniss dieser Darmbakterien für die Diagnostik der Anomalien der Darmverdauung Bedeutung gewinnen wird, ist jetzt schon daraus zu schliessen, dass die verschiedenen Arten derselben ausserordentlich verschiedene biologische Eigenschaften besitzen (ein Theil derselben bedarf zu raschem Wachsthum neutraler oder schwach alkalischer Reaction, ein anderer saurer Reaction des Darminhalts; ein Theil sind Aëroben, ein anderer Anaëroben; einige haben die Fähigkeit, Stärke in Zucker umzuwandeln, andere bewirken Eiweissfäulniss).

ad b. *Die pathogenen Spaltpilze.*

Es sind: der KOCH'sche Cholerabacillus, der Typhus-, der Tuberkelbacillus.

Cholerabacillen (*Kommabacillen*) im Stuhl sind das pathognomonische Zeichen der Cholera asiatica. — Es sind kurze, mehr oder

weniger gekrümmte Stäbchen, welche sich zuweilen zu schraubenförmig gewundenen „Spirillen“ aneinanderlagern. — Die Krümmung kann sehr gering sein, selbst fehlen, oder stärker, bis halbkreisförmig sein. Sie sind im Allgemeinen kürzer, aber dicker als die Tuberkelbacillen.

Fundort und Verfahren. Man findet sie besonders in den



Fig. 110. Kommabacillen aus Reincultur (Präparat von Prof. Gärtner). Zeiss Immers. 1/12, Oc. 2, Zeichenprisma. Vergr. ca. 600.

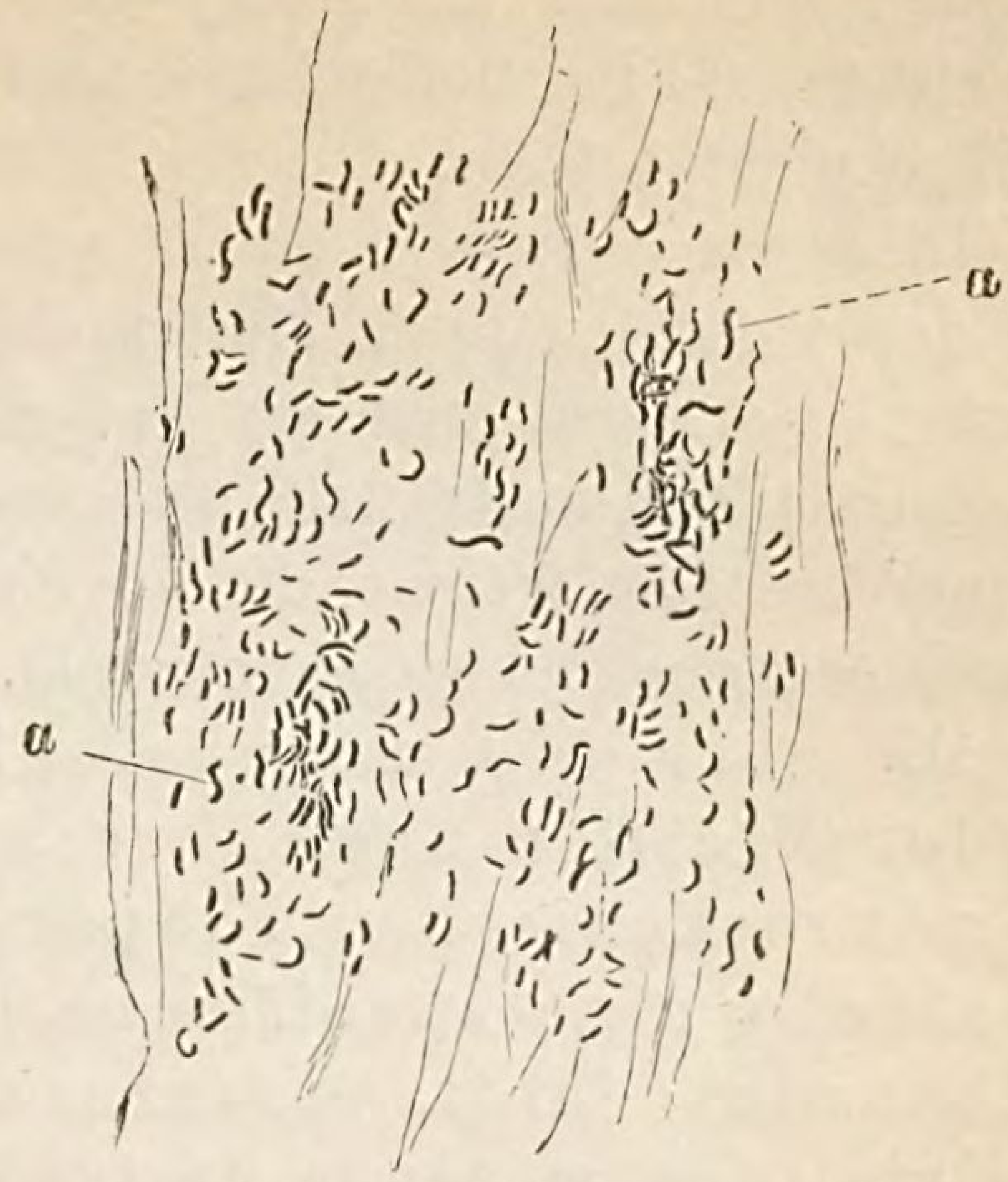


Fig. 111. Choleradejection auf feuchter Leinwand (2 Tage alt). *a* = S-förmige Bacillen. — 600:1 (nach Koch).

freien Schleimflöckchen der mehlsuppenartigen (Reiswasser-)Stühle, ferner sehr reichlich auf der mit den Dejectionen beschmutzten Wäsche,



Fig. 112. Deckglaspräparat einer Schleimflocke bei Cholera asiat. Zeiss homogene Immersion 1/12, Oc. 2 m. Prisma gezeichnet Vergr. ca. 650.

und zwar noch nach 2—3 Tagen, falls die Wäsche feucht geblieben ist. — Man breitet eine Schleimflocke (oder einen Tropfen des Stuhls)

oder etwas von einer Auflagerung der Wäsche auf einem Deckgläschen aus, trocknet erst an der Luft, zieht dann dreimal durch die Flamme und färbt mit Methylenblau oder Fuchsin 1—5 Min. unter Erwärmen. — Bei Behandlung nach Gram erhält man die Cholerabacillen nicht gefärbt.

Diese Bacillen der Cholera asiatica sind auch ausser von Koch von den verschiedensten Untersuchern so gut wie constant im Cholerastuhl gefunden und sie kommen sonst niemals im Stuhl vor. Diagnostisch müssen sie also auch demjenigen von pathognomonischem Werth sein, welcher der Koch'schen Lehre von ihrem pathogenen Charakter zweifelnd gegenübersteht.

Da aber die morphologischen Eigenschaften der Cholerabacillen doch ihre absolut sichere Erkennung im mikroskopischen Präparat nicht erlauben und andererseits eine specifische Reaction (wie beim Tuberkelbacillus) fehlt, so ist zur sicheren Feststellung eines isolirten (bezw. eines ersten) Cholerafalles die Anlage einer Reincultur unumgänglich nöthig (s. hierüber im Anhang und in den Lehrbüchern der Bakteriologie).

Auch im Erbrochenen der Cholera asiatica sind in einzelnen Fällen Kommabacillen gefunden.

Morphologisch, nicht aber biologisch sind ihnen ähnlich die Finkler-Prior'schen *Spirillen der Cholera nostras,* die möglicherweise (?) zu dieser letzteren Krankheiten in derselben Beziehung stehen, wie die Kommabacillen zur Cholera asiatica. Sie sind durch die Reincultur vollkommen sicher von den Bacillen der Cholera asiat. zu unterscheiden.

Ein dem Kommabacillus morphologisch ähnliches Bacterium findet sich ferner im Zahnschleim (Lewis und Miller), ein ebensolches auch im alten Käse (Käsespirillen, Deneke). — Biologisch sind dieselben vom Koch'schen Kommabacillus und unter sich verschieden.



Fig. 113. Spirillum Finkler und Prior, 700:1 (nach Flügge).

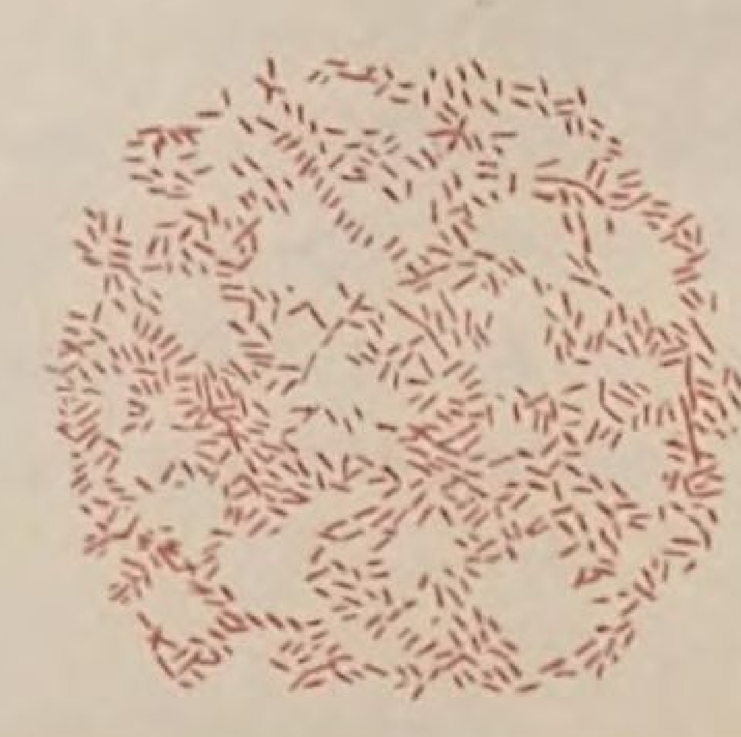


Fig. 114. Typhusbacillen in Reincultur. Zeiss homog. Immers. 1/12, Oc. 2, mit Prisma gez. Vergr. ca 650.

Die *Typhusbacillen.* Diese Bacillen, die beim Typhus abdomin. regelmässig in den erkrankten Darmpartien, in den Mesenterialdrüsen, der

Milz (auch des Lebenden) und Leber, in den Nieren, auch mehrmals schon im Blut (s. d.) gefunden werden, sind ohne Zweifel als die Erreger dieser Krankheit anzusehen. Sie sind auch schon vielfach im typhösen Stuhl gefunden. — Da sie sich aber (sie sind gerade, an den Enden abgerundet, etwa so lang wie Tuberkelbacillen, aber viel dicker als jene, etwa $^1/_3$ so dick als lang) weder durch ihre Gestalt, noch durch eine specifische Farbereaction von anderen im Stuhl vorkommenden Bacillen unterscheiden, so ist ihr mikroskopischer Nachweis ganz unsicher; zur genaueren Feststellung sind deshalb auch hier Reinculturen nöthig, die übrigens ihrerseits zu Verwechselung Anlassgeben können (s. Anhang).

Man färbt die Typhusbacillen im Deckgläschentrockenpräparat mit Methylenblau oder Fuchsin.

Die Tuberkelbacillen. Sie werden bei *tuberculösen Darmgeschwüren* häufig im Stuhl gefunden. Ob sie regelmässig vorkommen, ist noch nicht zur Genüge festgestellt, vor Allem deshalb, weil gar nicht selten tuberculöse Darmgeschwüre keine Symptome, vor Allem keine Durchfälle machen und daher oft genug die Untersuchung des (festen) Stuhls auf Bacillen unterlassen wird. — Andererseits scheinen bei Phthisikern zuweilen Tuberkelbacillen im Stuhl aufzutreten, ohne dass Darmtuberculose vorliegt; sie werden auf verschluckte tuberculöse Sputa bezogen. — Das *Färbeverfahren* ist das gleiche wie bei Untersuchung des Sputums.

Die chemische Untersuchung der Fäces.

Dieselbe hat eine grosse und in neuerer Zeit, durch die stetige Verbesserung der Methoden und Vermehrung unserer Kenntnisse, mehr und mehr zunehmende Bedeutung für die Feststellung der Ausnutzung der Nahrung im Magen und Darm des Gesunden und Kranken.

Zur Untersuchung der *Ausnutzung der Nahrung* gehört: dass genau bestimmte Mengen Nahrung zugeführt werden, deren Gehalt an Amylaceen, Eiweiss und Fett bekannt ist; ferner dass in dem dieser Nahrung entstammenden Koth wiederum Amylaceen, Stickstoff und Fett bezw. Fettsäuren bestimmt werden. Die Hauptschwierigkeit ist dabei die, dass man feststellt, welche Portion Koth einer bestimmten, innerhalb eines gewissen Zeitraumes zugeführten Nahrungsmenge entspricht. Man kann das nur, indem man einmal die Versuchszeit durch Hungerpausen abgrenzt, und das hat beim Menschen, besonders beim Kranken seine Schwierigkeiten; ferner dadurch, dass man zu Anfang des Versuchs, noch besser zu Anfang und Ende desselben, eine färbende Substanz verabreicht, welche unverändert im Koth erscheint und dessen Abgrenzung ermöglicht (Kohle). Eine

zweite Schwierigkeit ist gegeben durch den Umstand, dass durch die in den Verdauungskanal einströmenden Secrete und durch eine fortdauernde Abstossung der Epithelien, welche wohl stärker ist, als man bisher angenommen hat, — eine Vermehrung des Gehaltes des Kothes an Stickstoff und Fett bewirkt wird, deren Grösse wir nicht kennen.

Die bei diesen Untersuchungen anzuwendenden Methoden können in diesem Lehrbuch keinen Platz finden; wir verweisen bezüglich derselben auf die Arbeiten von Fr. Müller (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XII), v. Noorden (ebenda Bd. XVII) und Abelmann (Diss. Strassburg 1890).

Auch bezüglich der Ergebnisse der bisherigen Untersuchungen müssen wir uns kurz fassen, da noch nicht viel sichere und für die Diagnostik brauchbare Erwerbungen vorliegen. Wir erwähnen nur, dass nach F. Müller bei leichter Enteritis nur das Fett, bei schwerer Erkrankung der Darmschleimhaut (verbreitetes Amyloid) aber alle Nahrungsstoffe schlecht resorbirt werden, dass bei Stauung im Darmkanal die Resorption nur wenig leidet; dass endlich Gallenmangel, sowie Tuberculose der Mesenterialdrüsen die Fettresorption beeinträchtigen. — Bezüglich der Einwirkung des Abschlusses des Pankreassaftes stehen sich die klinischen Ergebnisse von Müller und die experimentellen von Abelmann gegenüber; nach den letzteren, die uns einwandsfrei zu sein scheinen, bewirkt das Fehlen des Pankreassaftes, dass die Resorption der Eiweisskörper auf etwa die Hälfte des eingeführten Eiweisses, die der Amylaceen etwas weniger stark herabgesetzt ist, dass aber das Fett, wiewohl es zum Theil gespalten wird, doch völlig unvermindert im Koth wiedererscheint. Eine Ausnahme hiervon macht nur das Fett der Milch, welches zu 30—50 % resorbirt wird. — Die auch ohne den Pankreassaft erfolgende Spaltung des Fettes ist wahrscheinlich durch Einwirkung von Mikroorganismen zu erklären.

Die Untersuchung des Harnapparates.

Dieselbe besteht aus der Untersuchung der *Harnorgane* an sich und aus der Untersuchung des *Harns*. In sehr vielen Fällen freilich kommt lediglich der letztere in Betracht, oder er spielt wenigstens die Hauptrolle, sei es in seiner Eigenschaft als Nierensecret, sei es in Hinsicht auf Beimengungen oder Veränderungen des Harns, die im Laufe des Durchgangs durch die Harnwege auftreten. — Die locale Untersuchung der Harnorgane fördert nicht oft etwas zu Tage, aber wenn sie es thut, dann ist der Befund meist ausschlaggebend für die Diagnose. Diese directe Untersuchung darf deshalb nicht vernachlässigt werden. — Ausserdem kommen übrigens besonders bei den Krankheiten der Nieren noch gewisse *Folgeerscheinungen an verschiedenen Organen* des Körpers in Betracht.

Die Untersuchung der Nieren.

Anatomisches.

Die *Nieren*, etwa 10—12 cm lang, etwa 5 cm breit, von bekannter Gestalt, liegen beiderseits der Wirbelsäule auf der Vorderfläche des Musculus quadratus lumborum und der Portio lumbalis des Zwerchfells, und zwar erstrecken sie sich von der Höhe des 12. Brustwirbels bis zu der Höhe des 2. oder 3. Lendenwirbels; sie divergiren beide etwas nach unten und liegen deshalb mit ihren unteren Enden etwas weiter von der Mittellinie des Körpers ab (etwa 3 Finger breit) als mit den oberen Enden (hier um etwa 2 Finger breit). — Dabei liegt die rechte Niere meist etwas tiefer als die linke.

Die obere Hälfte jeder Niere wird von der 11. und 12. Rippe, das äusserste obere Ende eben noch vom complementären Pleurasinus bedeckt (s. Fig. 115); vom unteren Lungenrand dagegen werden die Nieren nicht erreicht. — Sehr wichtig ist, dass der äussere Rand jeder Niere ziemlich genau abgleicht mit dem äusseren Rand der dicken Fleischlage des M. sacrospinalis.

Mit ihrem oberen Ende (d. h. mit der diesem aufsitzenden Nebenniere) stösst die linke Niere gegen die Milz, die rechte gegen die untere Leberfläche. Diese beiden Organe übergreifen ausserdem jederseits das obere Nierenende dachziegelig, s. Figur. — Die Figur giebt auch Aufschluss über den sog. Milznierenwinkel und Lebernierenwinkel.

Die Vorderfläche jeder Niere wird bedeckt vom Peritoneum parietale und davor liegt das Colon ascendens, bezw. descendens. Die

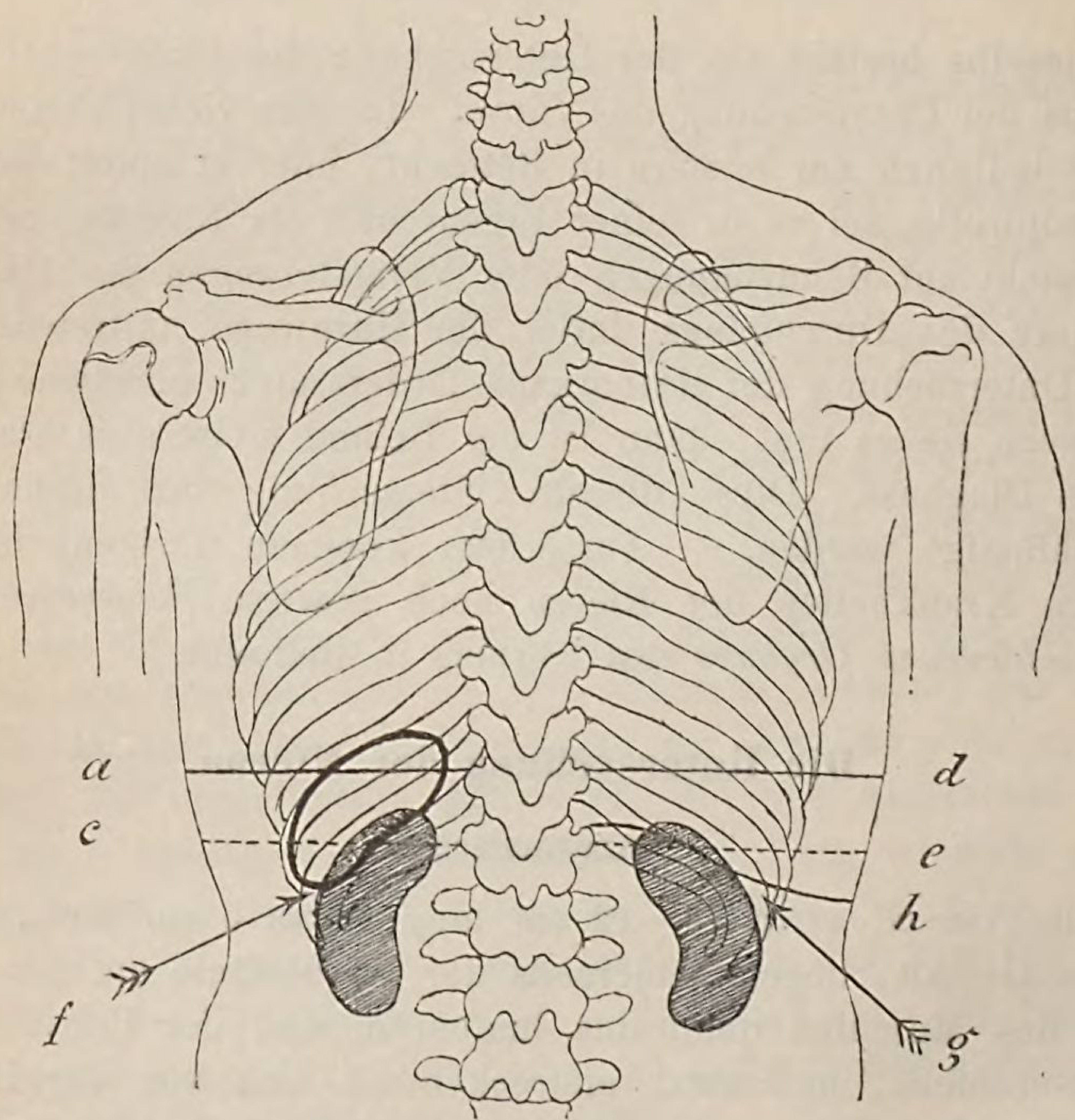


Fig. 115. Anatomische Lage der Nieren (nach Weil).
a, *d* Lungenränder; *c*. *e* Grenzen der Pleurasäcke; *f* Milznierenwinkel; *g* Lebernierenwinkel.

rechte Niere ist mit ihrem vorderen inneren Rande dem Ductus choledochus und dem Duodenum nicht fern.

Bei dem seltenen Befund der *Hufeisenniere* sind die unteren Enden beider Nieren durch ein quergelagertes Mittelstück (aus Nierenparenchym bestehend) mit einander verbunden. Dieses Mittelstück läuft somit als Brücke quer über die Aorta und Wirbelsäule, und zwar etwa in Höhe des 2. Lendenwirbelkörpers.

Befund der localen Untersuchung bei normalen Nieren.

Er ist nach allen Richtungen so gut wie negativ.

Der **Inspection** entziehen sich normale Nieren selbstverständlich vollkommen. — In ganz vereinzelten Ausnahmefällen kann die **Palpation**, in Rückenlage mit hochgezogenen Beinen bimanuell (eine Hand von hinten auf die Lendengegend, eine Hand von vorne in die Tiefe drückend) vorgenommen, bei aussergewöhnlich schlaffen und mageren Bauchdecken und leerem Abdomen ein Ergebniss haben. — Die **Percussion** der Nieren ist im Laufe der neuesten Zeit mehr und mehr in Misscredit gekommen, und mit vollem Recht. Die Unmöglichkeit, die normalen (übrigens auch die mässig vergrösserten, s. u.) Nieren nachzuweisen, muss einem Jeden einleuchten, wenn er bedenkt, dass die Niere weniger voluminös ist als die Milz, dass sie obendrein viel ungünstiger liegt als jene, und wenn er dabei in Betracht zieht, wie oft schon die normale Milz nur schwer oder gar nicht nachweisbar ist. — Die Lage der Niere ist für die Percussion deshalb ungünstig, weil über ihr der massige Sacrospinalis liegt, ganz besonders aber deshalb, weil dessen lateraler Rand mit dem convexen Rand der Niere ziemlich genau abgleicht. — So ist weder mit Bestimmtheit festzustellen, dass unter dem Muskellager die Niere liegt, noch, wie ihre Grenze verläuft.

Vereinzelte Ausnahmefälle, wo sehr dünne (atrophische) Sacrospinales die Percussion der Nieren gestatten, können ebenso vorkommen, wie die oben erwähnten Fälle von Tastbarkeit der normalen Nieren. Grosser Werth dürfte aber dem Percussionsresultat auch da nicht beizumessen sein.

Wir kennen einen Fall, wo von einem anerkannten Meister der Percussion ein beweglicher Tumor in der linken Bauchseite wegen hellen Schalles in der linken Nierengegend als Wanderniere angesprochen wurde. Pat. war unzählige Male auf das sorgfältigste untersucht worden. Es kam wegen unerträglicher Schmerzen zur Operation, und es fand sich Wandermilz! Die Milz wurde übrigens mit dauernd günstigem Erfolg exstirpirt.

Krankhafte Zustände.

Inspection. Nur bei sehr hochgradiger Vergrösserung, bezw. Vergrösserung und Verlagerung wird die Niere der Inspection bemerklich. — So können Nierentumoren in der Lendengegend, in der Seite und in den seitlichen vorderen Bauchpartien nahe den Rippenbogen zum Vorschein kommen. Sie sind je nach ihrer Beschaffenheit glattrundlich, unregelmässig oder höckerig (s. Palpation). Bei

der *Respiration* verschieben sie sich *nicht*. Auffallend verschieden sichtbar können sie sein (brauchen sie übrigens nicht zu sein) je nach der Körperstellung (Rückenlage, Stehen). — Sind die Tumoren sehr gross, so drängen sie meist das Colon (ascendens oder descendens) gegen die vordere Bauchwand, und das Colon kann dann je nach seiner Füllung sich an dieser abheben (s. Palpation).

Sehr oft verlässt die Niere, wenn sie Sitz eines Tumors, ihre Stelle hoch oben am Zwerchfell, sie wird also *Wanderniere;* sie wird dann vorne um so leichter sichtbar. — Sichtbarkeit einer normal grossen wandernden Niere ist Curiosität (Bartels).

Für *eitrige Perinephritis* spricht eine rundliche gleichmässige Vorwölbung, die auf dem Rücken genau in der Nierengegend oder etwas seitwärts derselben sitzt, sie erstreckt sich im Innern zuweilen nach aufwärts, indem das Zwerchfell hochgedrängt wird. Die Stelle zeigt oft Hautödem (Eiterung in der Tiefe, s. S. 30), kann auch entzündlich geröthet sein. Uebrigens können auch Congestionsabscesse bei Wirbelcaries hier durchbrechen. — Auch als Tumoren oberhalb des Poupart'schen Bandes in der Regio iliaca sind grosse perinephritische Abscesse schon gesehen worden.

Palpation. Sie ist das Wichtigste bei der örtlichen Nierenuntersuchung. Rückenlage mit hochgezogenen Beinen, zuweilen aber auch Bauchlage ist anzuwenden. In beiden Fällen untersuche man immer zuerst *bimanuell,* eine Hand auf der Nierengegend, eine auf dem Bauche.

Druckschmerz kommt vor: zuweilen bei *acuter,* fast nie bei chronischer Nephritis, ferner bei *Nierentumoren*, *Nierenbeckensteinen,* falls sie Entzündung machen, endlich bei *entzündlicher Hydronephrose,* bei *Perinephritis* (hier oft sehr grosse Empfindlichkeit).

Vergrösserung der Niere durch *Stauung*, *Amyloid*, *Nephritis* (grosse weisse Niere!) macht die Niere nie palpabel, es sei denn, dass die Niere ihren Platz verlässt (s. u. „Wanderniere"), oder dass einer der Ausnahmefälle vorliegt, in denen selbst normal grosse und normal sitzende Nieren gefühlt werden (s. o. „Befund bei normalen Nieren"); vielmehr sind palpabel nur *sehr grosse Neubildungen* (Carcinom, Sarkom), *Hydro-* oder *Pyonephrose, Echinococcus,* endlich *Perinephritis.* — Der Tumor wird in der seitlichen Lendengegend, in der seitlichen vorderen Bauchpartie gefühlt. Er ist bei Neubildungen meist höckrig; bei Hydronephrose glattrundlich, mehr oder weniger gespannt, unter Umständen lässt er deutliche Fluctuation

nachweisen. Glatt und prall elastisch ist meist der Echinococcus; er kann *Hydatidenschwirren* (s. o. S. 304) zeigen.

Wichtig ist, dass Nierentumoren nur selten (nämlich dann, wenn sie sich senken, also Wanderniere vorliegt) *auf Druck beweglich* sind. — *Verschieblichkeit bei der Respiration* haben wir niemals constatirt; sie scheint aber in einem Theil der Fälle vorzukommen. Jedenfalls spricht im zweifelhaften Fall der Mangel der respiratorischen Verschieblichkeit für die Niere und besonders gegen die Milz und gegen einen der Leber fest aufsitzenden Tumor.

Das *Colon ascendens* bezw. *descendens* wird in einer beträchtlichen Zahl von Fällen vor dem Nierentumor, von diesem an die Bauchwand angepresst getroffen. In diesen Fällen hat es differentialdiagnostisch den grössten Werth. In anderen Fällen wird es scharf dem medialen Rand der Geschwulst anliegend getroffen und auch dann ist es von differentialdiagnostischer Bedeutung, besonders gegen Ovarialtumoren. Die Lage des Colon pflegt übrigens nur dann sicher nachweisbar zu sein, wenn es gefüllt ist, und zwar besonders wenn es Luft enthält. Es ist deshalb zu empfehlen, dasselbe aufzutreiben (s. S. 291).

Die Wanderniere, bewegliche Niere. Man versteht hierunter die Dislocation der Niere nach abwärts, verschieden weit in die Bauchhöhle hinab. — Die Dislocation betrifft so gut wie immer nur eine, und zwar meist die *rechte Niere.* Die Niere ist dabei meist normal gross, kann aber auch vergrössert sein, und zwar am häufigsten durch Hydronephrose infolge von Abknickung des Ureters, oder aber auch, weil sie z. B. der Sitz einer Neubildung ist.

Weit herabgerückte Wandernieren sind meist sehr leicht, hoch oben noch nahe der Leber, bezw. der Milz sitzende manchmal schwierig zu erkennen. Die Diagnose gründet sich auf die bohnenförmige Nierengestalt, eventuell die zutreffende Grösse, und auf die fast nie fehlende Beweglichkeit durch Druck, auch zuweilen je nach der Körperstellung. Nicht gar selten lässt sich die Niere völlig reponiren. — In einzelnen Fällen sind *dyspeptische Erscheinungen,* selbst *Dilatatio ventriculi,* ferner *Stauungsicterus* bei rechtsseitiger Wanderniere beobachtet (durch Compression des Duodenum oder des Ductus choledochus). — Eine grosse Seltenheit ist Fühlbarkeit des Pulses der Art. renalis.

Die Percussion. Sie weist bei *Nierentumoren* durch deren gedämpften Schall deren Solidität nach, — die freilich so gut wie immer schon durch die Palpation klar gestellt ist. — Ihr Werth zur

Feststellung der *Dislocation einer Niere* ist früher viel zu hoch angeschlagen. Man hat geglaubt, die einseitige Dislocation dadurch nachweisen zu können, dass bei Bauchlage des Kranken in den beiden Nierengegenden verschiedener Schall gefunden würde: heller Schall auf der Seite der Wanderniere im Gegensatz zum absolut gedämpften der normalen Seite. Unserer Ansicht nach kann selbst im günstigsten Fall ein solcher Befund nicht zur Entscheidung bei der Diagnose benutzt werden.

Von grossem Werth kann dagegen die Percussion sein, wenn es sich darum handelt, festzustellen, wie sich ein Tumor in einer Bauchseite zum Colon verhält, bezw. um das über einen Nierentumor (s. o.) hinweglaufende Colon nachzuweisen. Gerade hierbei ist die *Auftreibung des Colon* mit Luft höchst empfehlenswerth. — Ferner kann es wohl einmal vorkommen, dass eine beträchtliche *Vergrösserung* einer Niere durch eine auf dem Rücken von der Nierengegend nach der Seite zu sich erstreckende Dämpfung wahrscheinlich (niemals sicher) gemacht wird.

Differentialdiagnose der Nierentumoren.

Was in positiver Weise für Nierentumoren spricht, geht aus dem Obigen hervor.

Rechtsseitige nicht sehr tief sitzende *Wanderniere* kann die Differentialdiagnose gegen erweiterte Gallenblase, gegen einen an der unteren Leberfläche sitzenden Echinococcus erfordern. Hier kommt in Betracht die respiratorische Verschieblichkeit, die gegen die Niere spricht, und die Möglichkeit, den Tumor bis zum Verschwinden zu reponiren (spricht für Niere). Leichte Verschieblichkeit auf Druck kann sowohl bei Wanderniere, als bei einem gestielt sitzenden Echinococcus vorkommen. Die genaue Feststellung der Gestalt ist bei solchen dicht unter der Leber sitzenden Tumoren oft unmöglich.

Linksseitige Wanderniere und *Wandermilz* sind zu unterscheiden durch die Gestalt, die etwaigen Kerben (bei Wandermilz), den Hiluspuls (Niere), das Ergebniss der Percussion der Milzgegend. — Linksseitiger Nierentumor unterscheidet sich vom Milztumor durch die Gestalt und oft auch durch das Verhalten des Colon; unter Umständen entscheidet respiratorische Verschieblichkeit für die Milz; sie kann aber auch bei dieser fehlen; Kerben am oberen vorderen Rande des Tumors sprechen zwar für die Milz, sie haben uns aber in einem Falle, wo sie sehr schön zu fühlen waren, zu einer falschen Diagnose verleitet: es fand sich ein Nierencarcinom.

Die Untersuchung der Ureteren und der Blase.

Die Ureteren sind von Simon mittelst Einführung der Hand ins Rectum mehrfach palpirt (s. Lehrbücher der Chirurgie). Sie sind aber bei der Frau neuerdings Gegenstand der Palpation per vaginam (Hegar-Kaltenbach, Sänger). Man fühlt sie an ihrem Endtheil, wo sie beiderseits vom Collum uteri herablaufen, um zur unteren Seite der Harnblase zu gelangen. Bei einiger Uebung ist häufig schon der normal dicke, noch mehr aber der verdickte Ureter im seitlichen und vorderen Scheidengewölbe und am oberen Theil der vorderen Scheidenwand dicht neben der Mittellinie fühlbar.

Verdickung und Druckempfindlichkeit eines oder beider Ureteren ist auf diese Weise nicht schwer zu erkennen; beides kommt bei *Cystopyelitis* und bei *Tuberculose des Harnapparates* vor; Verdickung und Erweiterung dürfte gelegentlich auch bei *Pyelitis calculosa* (Nierensteinen) zu beobachten sein.

Die Blase liegt hinter der Symphysis ossium pubis, erhebt sich wohl bei tüchtiger Füllung über dieselbe, aber nur bei abnorm starker Anfüllung (Blasenlähmung, Sphincterkrampf, Blasensteine, Stricturen der Urethra u. s. w.) schwillt sie so stark, dass sie von aussen bemerklich wird, und zwar unter Umständen (selten) der *Inspection*, besonders aber der *Palpation* und *Percussion* als ein rundlicher, natürlich Dämpfung verursachender Tumor. — Beim Mann ist sie ausserdem *vom Rectum aus palpabel.* — Die Sicherheit darüber, ob ein Tumor im Hypogastrium die volle Blase ist, gewinnt man durch Entleerung der Blase mittelst des Katheters. Verwechselung kann vorkommen mit dem schwangeren Uterus, aber auch mit anderen Geschwülsten. Theils um einer Verwechselung vorzubeugen, theils weil eine volle Blase überhaupt der Untersuchung des Unterleibes nachtheilig ist, sorgt man vor jeder eingehenden Untersuchung des Bauches für Entleerung derselben.

Anomalien, die in der *Blasenwand* sitzen, pflegt man (von aussen, per vaginam, per rectum, unter Umständen bimanuell) meist besser bei voller Blase zu fühlen.

Complicirtere Methoden zur Untersuchung der Blase, der Ureteren lehrt die Chirurgie und Gynäkologie. — Bezüglich der Untersuchung der männlichen **Urethra** verweisen wir auf die chirurgischen Lehr- und Handbücher.

Die Untersuchung des Harns.

Unter normalen Verhältnissen und von Verunreinigungen abgesehen stellt der Harn, sowie er aus dem Orificium urethrae ausfliesst, das Nierensecret im strengsten Sinne dar, da er auf seinem Durchgang durch die Harnwege kaum nennenswerthe Beimengungen in Gestalt von einigen Epithelzellen und einigen in der Urethra vorhandenen Mikroorganismen (s. u.) aufnimmt, und da er ferner bei seinem Ausfliessen aus dem Körper und meist noch geraume Zeit nach demselben sich physikalisch und chemisch noch genau ebenso verhält, wie im Augenblick der Secretion. — Auch in einer Reihe von pathologischen Zuständen ist der Harn das reine und unveränderte Nierensecret; in einer zweiten Reihe von Krankheiten aber ist er bei seinem Austritt aus dem Körper verändert, und zwar durch Beimengungen aus den Harnwegen, oder durch eine, in der Blase stattfindende Zersetzung seiner Bestandtheile. Der ersten Reihe gehören die Anomalien der Nierensecretion an sich, der zweiten die Krankheiten der Harnwege an.

Verunreinigt kann der Harn werden bei Frauen durch Beimengung von Stoffen, die aus Vagina oder Uterus stammen, und hiervon ist am häufigsten und wichtigsten das Menstrualblut. Um diese Beimengungen zu vermeiden, ist man zuweilen gezwungen, den Harn mit dem Katheter zu entnehmen. — Verunreinigung durch Stuhl kommt für gewöhnlich nur bei Unachtsamkeit der Kranken oder des Pflegepersonals vor. Unter Umständen aber ist sie die Folge einer Communication des Darms mit den Harnwegen (Rectum mit Blase) oder mit der Vagina.

Neuere Untersuchungen (Lustgarten und Mannaberg) haben ergeben, dass die bisherige Annahme, der normale Harn sei bacterienfrei, wohl fallen gelassen werden muss. Der Harn Gesunder enthält eine Anzahl Mikroorganismen, die aus der Harnröhre stammen. Die wichtigsten sind ein grosser Streptococcus, ein Diplococcus, der Aehnlichkeit mit dem Gonococcus hat, auch wie jener in Epithelien, natürlich aber nicht in Eiterkörperchen zu finden ist, — endlich ein Bacillus, der morphologisch und in seiner Farbreaction mit dem Tuberkelbacillus übereinstimmt und welcher vermuthlich der Smegmabacillus ist, der auch im Präputialsack vorkommt. Dieser letztere kann zur irrthümlichen Vermuthung einer Tuberculose Anlass geben. Er kommt aber als aus der Urethra stammende Beimengung, d. h. falls man den Präputialsack vor dem Uriniren gründlich gereinigt hat, nur vereinzelt vor, während der Tuberkelbacillus, wenn überhaupt, dann stets reichlich im Harn auftritt. — Unter Umständen müsste die Impfung entscheiden (s. Anhang). — Entnahme des Harns mit dem Katheter würde zwar den urethralen Bacillus vermeiden lassen, aber

auch unter Umständen etwaige Tuberkelbacillen aus Prostata oder Genitalapparat nicht in den Urin gelangen lassen.

Die Frage, in welcher Weise die rechte und die linke Niere an dem entleerten Harn betheiligt sind, kann hervortreten bei einseitigen Erkrankungen der Nieren bezw. des Nierenbeckens. — Fällt eine Niere aus, so vicariirt die andere. Bei Tuberculose der Harnwege und bei Pyelitis calculosa kann es vorkommen, dass zeitweilig der Ureter der einen Seite sich verstopft: es wird nur von der andern Harn geliefert und zwar unter Umständen normaler — dann schlägt die Harnbeschaffenheit plötzlich um (massenhaft weisse Blutkörperchen, Krümel, Tuberkelbacillen — oder Steine, Blut), auch die Menge ist vorübergehend vermehrt: die verschlossene Seite ist wieder wegsam geworden.

Die *Harnentleerung* zeigt bei gewissen Krankheiten des Harnapparates charakteristische Eigenthümlichkeiten; bei einer Reihe der in Betracht kommenden Zustände geht sie aber in völlig normaler Weise vor sich. — Schmerzhafter Harndrang, häufiges Uriniren, brennendes Gefühl in der Harnröhre beim Uriniren können durch einen sehr concentrirten Harn hervorgerufen werden, wie er bei Stauungsniere und in der Mehrzahl der Fälle bei acuter Nephritis entleert wird. — Ausgesprochener *„Blasentenesmus“*, d. h. quälender Drang, ausserordentlich häufiges sehr schmerzhaftes Uriniren, wobei jedesmal nur ganz kleine Portionen entleert werden: spricht für *Cystitis.* Hier wären ferner zu erwähnen die Retentia und Incontinentia urinae, die Enuresis nocturna; siehe hierüber unter „Untersuchung des Nervensystems“.

Was das *Verfahren bei der Harnuntersuchung* betrifft, so sei hier nur vorausgeschickt, dass man dafür sorgen muss, dass der Harn in reinen Gefässen, wenn möglich Glasgefässen gesammelt wird; ferner, dass zur Beurtheilung gewisser allgemeiner Eigenschaften die Beobachtung des gemischten 24stündigen oder des Tagharns und des Nachtharns erforderlich ist (für gewisse Untersuchungen ist es nöthig, aufs Strengste den in je 24 Stunden entleerten Harn zu sondern); ferner dass man den Harn in der heissen Jahreszeit immer möglichst bald nach der Entleerung untersuchen soll. — Zur Untersuchung der Sedimente giesst man den oberen Theil des Harns vorsichtig ab und die letzte trübste Portion in ein Spitzglas; in diesem steht er, bis das Sediment abgesetzt ist; dann entnimmt man einige Tropfen vom Boden des Spitzglases mit einer Pipette. — Ueber Abkürzung dieses Verfahrens durch Centrifugiren s. S. 396.

Bei Bewusstlosen oder bei erschwerter Harnentleerung muss man zum Katheter greifen. Bei keinem bewusstlosen Kranken darf die künstliche Entleerung des Harns zum Zwecke der Untersuchung versäumt werden.

In Betracht kommen: die *Menge* des Harns, seine *Farbe* und *Durchsichtigkeit*, das *specifische Gewicht*, die *Reaction*, der *Geruch*. Daran reiht sich die Untersuchung *etwaiger Sedimente* und *der gelösten Bestandtheile*. — Wir schicken in Kürze die Eigenschaften des normalen Harns voraus.

A. Der normale Harn.

1. **Menge.** Sie beträgt in 24 Stunden beim gesunden Menschen im Mittel etwa 1500 g. Ihre Schwankungen innerhalb der physiologischen Breite sind aber sehr beträchtlich, weil jede vermehrte Wasseraufnahme die Harnmenge steigert, jede vermehrte Wasserausfuhr auf anderen Wegen dieselbe vermindert. In letzterer Beziehung kommt beim Gesunden der Wasserverlust durch Athmung und Schweisssecretion in der Hitze und bei starker Körperbewegung in Betracht. Es ist überflüssig, für die genannten Fälle Maximal- und Minimalzahlen der Harnmenge anzugeben; nur *beim Fehlen jener Bedingungen* muss ein beträchtliches Abweichen der Harnmenge vom obigen Mittel an pathologische Zustände denken lassen.

Innerhalb der 24 Stunden wird Nachts, bezw. frühmorgens wenig, weitaus die Hauptmenge vielmehr im Laufe des Tages entleert. Aufnahme von Flüssigkeit pflegt etwa nach 1 Stunde die Harnentleerung zu steigern. — Psychische Erregungen, besonders Angst, vermehren zuweilen die Harnsecretion vorübergehend.

2. **Farbe, Durchsichtigkeit.** Die Farbe ist beim Gesunden für gewöhnlich dunkelstrohgelb bis rothgelb. Sie ist im Allgemeinen um so heller, je reichlicher der Harn, und sie zeigt dementsprechend, ebenso wie die Menge, in physiologischen Ausnahmefällen starke Abweichungen vom Mittel, vom fast wasserhellen Colorit nach übermässigem Trinken bis zum gesättigten Dunkel-Rothgelb („*concentrirter*“, „*hochgestellter*“ Harn) nach massenhaftem Schweiss. — Die Farbstoffe, welche die normale Harnfarbe hervorrufen, sind noch nicht alle genau bekannt. Der wichtigste Farbstoff scheint das *Urobilin* zu sein; ferner interessirt den Kliniker das *Indican*. Beide Farbstoffe können in Krankheiten pathologisch vermehrt sein, siehe pathologische Harnfarben.

Frisch gelassener Harn ist ferner beim Gesunden immer völlig *klar und durchsichtig;* er kann sich aber in dieser Beziehung einige Zeit nach der Entleerung ändern:

a) fast in jedem normalen Harn tritt nach kurzer Zeit eine leichte Schleimwolke (*Nubecula*) auf; sie stammt aus den Harnwegen, hauptsächlich der Blase;

b) nicht allzu selten kommt es bei gesunden Menschen vor, dass der Harn, wenn etwas concentrirt, beim Erkalten sich trübt durch Ausscheidung von harnsauren Salzen; allmählich schlagen sich die Salze nieder und bilden ein Sediment von hell ziegelrother oder fleischrother Farbe (mitgerissener Harnfarbstoff), *„Ziegelmehlsediment“*, *„Sedimentum lateritium“*; es hat die Eigenschaft, an der es denn auch erkannt wird, dass es sich beim *Erwärmen* des Harns sofort wieder *löst*. Nach einem grossen Marsch in der Hitze tritt dies Sediment ganz regelmässig auf, weil der Harn concentrirt ist; aber auch bei nicht so sehr dunklen Harnen stellt es sich ein, falls sie in einem sehr kalten Raum stehen. — Weiteres über das *„Uratsediment“* s. S. 409.

c) längere Zeit offen stehender Harn, sowohl heller als dunkler, wird ebenfalls zuweilen trübe, weil er der *ammoniakalischen Gährung* verfällt; der Harnstoff wird in kohlensaures Ammoniak übergeführt, dadurch wird der Harn alkalisch und infolge dessen fallen *Phosphate* (phosphorsaure Ammoniakmagnesia oder Tripelphosphat, ferner phosphorsaurer Kalk) aus, ausserdem bildet sich harnsaures Ammon, das ebenfalls ausfällt; diese Ausscheidungen und massenhafte Bacterien trüben den Harn und bilden allmählich ein *weissliches Sediment*. — In der heissen Jahreszeit kann diese ammoniakalische Harngährung schon wenige Stunden nach der Entleerung eintreten, im kühlen Raum stellt sie sich erst nach 36—48 Stunden oder auch gar nicht ein. — Genaueres über den Befund bei ammoniakalisch gährendem Harn s. S. 406.

3. **Das specifische Gewicht.** Es schwankt beim Gesunden für gewöhnlich zwischen 1015 und 1020 (wobei das specifische Gewicht des destillirten Wassers = 1000 gesetzt ist). — Es ist abhängig von dem Gehalt des Harns an gelösten festen Substanzen, also einerseits von der absoluten Menge dieser, andererseits von der Menge des vorhandenen Harnwassers, also der Harnmenge. Ein durch starke Wasseraufnahme reichlicher Harn ist immer von geringerem spec. Gewicht (dabei hell), ein durch anderweitige Wasserverluste spärlicher Harn immer von höherem Gewicht (dabei dunkel). Dasselbe überschreitet denn auch beim Gesunden unter den Umständen, welche starke Abweichungen von der mittleren Harnmenge bewirken, die oben gegebenen Mittelzahlen vorübergehend sehr beträchtlich, bis zu 1003 etwa nach abwärts, bis zu 1025, selbst mehr, nach aufwärts. — Bei Abwesenheit physiologischer Ursachen sind diese Zahlen immer pathologisch.

Verfahren. Man misst das specifische Gewicht mittels eines für die beim Harn vorkommenden Gewichte (d. h. von 1000 bis ca. 1040) graduirten Aräometers („*Harnwage*“, „*Urometer*“). Man verfährt dabei so, dass man von dem Harn, den man wägen will (meist Gemisch von 24 Stunden) einen Theil in einen nicht zu engen Glascylinder giesst und zwar so viel, dass die Harnsäule höher ist, als das Urometer lang; etwaige Luftblasen an der Oberfläche beseitigt man (mit Filtrirpapier oder Pipette), dann setzt man das ganz reine und trockene Urometer ein, wartet, bis es ruhig steht, und visirt dann, an welchem Theilstrich die untere Grenze des Flüssigkeitsmeniscus steht.

Keins der einfacheren medicinischen Instrumente ist so oft unbrauchbar, wie die Urometer. Man benutze ein solches nie, ehe man sich über seine Leistungen vergewissert hat. — Man verlange stets ein Urometer, auf dem die Temperatur angegeben ist, für welche seine Scala gilt, nicht als ob man diese Temperatur beim Wägen des Harns streng einhalten müsste, sondern weil das Fehlen der Angabe auf dem Instrument sicher beweist, dass es ohne Sorgfalt gefertigt ist.

Reaction. Die Reaction des vierundzwanzigstündigen gemischten Harns ist stets *sauer* und zwar hauptsächlich durch saure Urate und Phosphate. Der *Grad der Acidität* ist individuell verschieden; er ist übrigens bei jedem einzelnen Gesunden und bei annähernd gleicher Ernährung eine constante Grösse.

Innerhalb der 24 Stunden aber schwankt die Reaction ziemlich bedeutend, derart, dass sie sogar physiologischer Weise vorübergehend alkalisch wird. — Die Schwankungen vollziehen sich meist so, dass nach jeder Mahlzeit, die gemischte Kost enthält, die Acidität sinkt, bis nach etwa zwei Stunden Alkalescenz erreicht ist — die aber rasch vorübergeht, um wieder saurer Reaction Platz zu machen (Görges). Diese Schwankungen werden von Manchen auf die Säure- und Alkaliverluste des Körpers bei der Magen- und bei der Darmverdauung zurückgeführt; es wird also angenommen, dass durch die HCl-Abscheidung im Magen eine vermehrte Blutalkalescenz und durch diese die verminderte saure, bezw. die alkalische Reaction des Harns herbeigeführt wird. Diese vermehrte Blutalkalescenz scheint aber nach neueren Untersuchungen zu fehlen (v. Noorden). — Durch graphische Darstellung des Verlaufs der Harnreaction innerhalb 24 Stunden gewinnt man eine sog. „*Säurecurve*“. Diese ist beim einzelnen Gesunden unter gleichen Bedingungen (bes. bei gleicher Zeit und Qualität der Mahlzeiten) ziemlich constant, aber bei verschiedenen Gesunden doch sehr verschieden.

Zuweilen wird übrigens die Reaction des Harns *amphoter* gefunden; d. h. der Harn färbt gleichzeitig rothes Lakmuspapier blau und blaues roth.

Auch der neutrale oder alkalische Harn des Gesunden pflegt bei der Entleerung klar zu sein. Er trübt sich aber rasch durch Ausscheidung von Phosphaten, die auch allmählich sedimentiren. Die Trübung verschwindet beim Erwärmen nicht, sondern wird stärker; dagegen wird der Harn durch Zusatz von Essigsäure wieder klar, in Folge von Lösung der Phosphate.

Geruch. Der normale aromatische Geruch des Harns ist bekannt; er wird durch gewisse Speisen verändert. Am häufigsten und auffallendsten ist der Gestank des Urins nach Genuss von Spargeln; Genuss von Knoblauch erzeugt Knoblauchgeruch des Harns. — Bei der alkalischen Gährung kann es zu Ammoniakentwicklung, mit dem bekannten stechenden Geruch dieses Körpers, kommen.

Sedimente. Gelegentlich der Trübungen sind das Uratsediment des sauren (S. 383), das Phosphatsediment des alkalischen Harns (s. ebenda) erwähnt. — Ueber den mikroskopischen Befund dieser Sedimente s. u. S. 409 ff.

Nicht unwichtig ist es, gerade bei den Sedimenten stets daran zu denken, dass dem Harn verschiedene Dinge, nachdem er die Urethra verlassen hat, *beigemengt* sein können; s. o. S. 380.

Die gelösten Bestandtheile. — Die Bestandtheile des normalen Harns, welche nach dem heutigen Stande unseres Wissens für den Kliniker von Wichtigkeit sind, sind ausser den Harnfarbstoffen folgende: Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin, Oxalsäure, Chlornatrium, Sulfate, Phosphate, Carbonate.

Der Harnstoff $\left(CO\begin{matrix}NH_2\\NH_2\end{matrix}\right)$ wird zu circa 30 g in 24 Stunden vom Erwachsenen (Männer etwas mehr, Frauen etwas weniger) entleert. Indess schwankt die Harnstoffmenge innerhalb weiter Grenzen; sie ist abhängig von der Menge der in der Nahrung aufgenommenen Eiweissstoffe, dagegen für gewöhnlich unabhängig von der Muskelbewegung.

Die Harnsäure ist wie der Harnstoff ein Product des Eiweissumsatzes; ihre Menge ist beim Menschen viel geringer als die des ersteren, sie verhält sich zum Harnstoff etwa wie 1 : 45; dabei ist aber zu bemerken, dass dies Verhältniss grossen Schwankungen unterliegt, die hauptsächlich unter dem Einfluss der Nahrung auftreten; und zwar derart, dass Fleischnahrung die Harnsäuremenge erhöht. — Die Harnsäure sowohl wie auch das Kreatinin sind vom Standpunkt der klinischen Diagnostik hauptsächlich deshalb von Interesse, weil sie der Untersuchung des Harns auf Zucker Schwie-

rigkeiten in den Weg legen können, indem sie zuweilen eine Zuckerreaction vortäuschen, zuweilen umgekehrt bei wirklich vorhandenem Zucker die Reaction hindern (s. u. Melliturie).

Chlornatrium, der wichtigste der anorganischen Bestandtheile, an Menge beim Gesunden ziemlich genau dem in der Nahrung aufgenommenen Kochsalz entsprechend; es pflegt durchschnittlich zum Harnstoff im Verhältniss wie 1 : 2 bis 1 : 3 zu stehen.

Ausnahmsweise kommen im Harn Gesunder vor:

Eiweiss, bei der sog. physiologischen Albuminurie. Dieser Zustand ist noch immer der Gegenstand des Meinungsstreits; während er von Einigen überhaupt angezweifelt wird, behaupten Andere (Senator, neuerdings Posner), dass Spuren von Eiweiss im Harn eines jeden Gesunden vorkommen. — Es handelt sich jedenfalls stets um sehr geringe Mengen (bis circa 0,1 % Eiweiss), die besonders nach grossen Anstrengungen oder reichlichen Mahlzeiten beobachtet sind; der Harn von Neugeborenen enthält nicht selten etwas Eiweiss.

Zucker kann nach überreichlichem Genuss von zuckerhaltigen Speisen und Getränken (süsses Confect etc., süsser Champagner — übrigens selbst nach starkem Biergenuss) gelegentlich in geringen Mengen im Urin auftreten (0,1—0,25 %, Moritz). Diese alimentäre Glykosurie wird möglicherweise begünstigt von einer individuellen Disposition; es ist aber gleichwohl, wie es scheint, nicht gerechtfertigt, Personen, welche diese Erscheinung nach überreichlicher Zuckeraufnahme darbieten, als disponirt zu Diabetes anzusehen. — *Milchzucker* kommt im Wochenbett und auch ausserhalb desselben bei stillenden Frauen vor, zu 0,8—1 %, selbst 2 %.

Reducirende Substanzen, welche nicht Zucker sind, sind in jedem normalen Harn vorhanden; sie sind aber mittelst der gewöhnlichen Reactionen nur ausnahmsweise nachweisbar. Die Reduction ist eben eine sehr geringe, gleich etwa der einer 0,1—0,22proc. Traubenzuckerlösung (Moritz). — Im Allgemeinen scheint die Menge der reducirenden Substanzen der Stickstoffausscheidung parallel zu gehen. Den Hauptantheil an der Reduction haben die Harnsäure und das Kreatinin.

Gallensäuren; sie sind ebenfalls in sehr geringen Mengen im normalen Harn beobachtet.

Fett; es ist, in meist nur mikroskopischen Tröpfchen (oder nur im Aetherextract) nachweisbar, bei sehr reichlicher Fettnahrung (Leberthran) gefunden.

B. Der pathologische Harn.

Anomalien der Harnmenge.

Vermehrung derselben (Polyurie) wird beobachtet:

1. *bei wässriger Beschaffenheit des Blutes,* also bei den verschiedenen Formen der Anämie bezw. Hydrämie. Die Vermehrung ist hier nie sehr bedeutend: bis 2000 g und wenig mehr; sie kann auch fehlen, und es kann sogar, wenn die Herzkraft gering (s. u.), Verminderung da sein;

2. bei den verschiedenen Formen der *Schrumpfniere,* und zwar infolge der diese begleitenden Hypertrophie des linken Ventrikels, welche Drucksteigerung im ganzen Aortensystem und so auch in den Nierenarterien zur Folge hat (hier 3500 g und mehr);

3. bei der *Resorption von Exsudaten* oder *Transsudaten* in die *Körperhöhlen,* bezw. von *Oedemen,* zuweilen bis 4000 g und mehr. Auch hier ist das hauptsächlich die Polyurie veranlassende Moment eine Steigerung des arteriellen Druckes durch erhöhte Herzthätigkeit, s. u. Anm.;

4. beim *Diabetes.* — Sowohl der Diabetes insipidus als der Diabetes mellitus (Zuckerharnruhr) zeichnen sich durch erhöhte, oft enorme Harnmenge aus; Mengen: 4000—10000 g und mehr. — Selten besteht beim Diabetes mellitus nur eine mässige Polyurie; sogar völliges Fehlen der Polyurie kommt zeitweise bei dieser Krankheit vor (*Diabetes decipiens*). S. weiteres unter „spec. Gewicht" und „Zucker im Harn";

5. als *nervöse Polyurie* (*Urina spastica, nervosa*). Dieselbe kann vorübergehend oder selbst anfallsweise auftreten bei Migräne, Epilepsie, bei psychischer Erregung nervöser Individuen; sie kann aber auch eine länger dauernde sein, z. B. bei Hysterischen, Neurasthenikern;

6. als nothwendige Folge abnormen Durstes, der *Polydipsie,* wie sie besonders bei Hysterischen zuweilen beobachtet wird.

Eine vorübergehende Polyurie von grosser symptomatischer Bedeutung ist diejenige, welche beobachtet wird, wenn, nachdem der Harn irgendwo in den Harnwegen zurückgehalten war, darauf die Passage wieder frei wird (s. u. „Verminderung").

Endlich sei in aller Kürze darauf hingewiesen, dass einige *Genussmittel* die Harnmenge vorübergehend steigern, so der Kaffee, so Bier und Wein, welche die Harnmenge mehr steigern, als der mit ihnen eingeführten Wassermenge entspricht. Ebenso sei erwähnt, dass eine Reihe von *Arzneimitteln* dieselbe Wirkung haben, theils indem sie den Blutdruck durch Regulirung der Herzthätigkeit erhöhen, theils indem sie secretionserregend auf die Nieren wirken.

Wo es sich bei den obigen krankhaften Zuständen nicht um die Ausfuhr von ihm Organismus aufgestapeltem Wasser (Oedeme, Transsudate, Exsudate) handelt, da muss die Polyurie natürlich durch reichliches Trinken (Polydipsie) gedeckt werden. — Ob es sich um vermehrtes Trinken infolge der erhöhten Wasserausfuhr oder um Polyurie infolge vermehrten Trinkens handelt, ist nicht überall ganz klar, so besonders nicht bei manchen Fällen von Diabetes insipidus. — Beim Diabetes mellitus ist wohl die Polyurie nur als rein secundär, als Folge der Polydipsie, diese wieder als Folge der Glykämie anzusehen (COHNHEIM).

Verminderung der Harnmenge, unter Umständen bis zum Aufhören der Harnentleerung (*Anurie*), tritt ein:

durch *Verminderung der Harnsecretion:*

1. bei *Wasserverlusten auf anderen Wegen;* so bei starken *Schweissen* (s. auch „normaler Harn"), bei starken *Durchfällen* jeder Art, ganz besonders aber bei der *Cholera asiatica,* wo tagelang dauernde Anurie sehr häufig ist; so während der Bildung eines *pleuritischen* oder *peritonitischen Exsudats* (hier kommt auch das Fieber als Ursache meist mit in Betracht, s. u.);

2. *im Fieber,* und zwar grösstentheils auch infolge anderweitigen Wasserverlustes: durch die vermehrte Perspiration der Haut, den erhöhten Wasserverlust durch die Lungen;

3. *bei Herabsetzung des Blutdrucks* infolge von Verminderung der Herzarbeit; also bei Krankheiten des Herzfleisches, Incompensation bei Klappenfehlern, Erlahmen des hypertrophischen Herzens bei Schrumpfniere, bei Emphysem, all den mehrfach erwähnten Krankheiten, bei welchen die Herzthätigkeit Schädigung erfährt. — In diesen Zuständen ist die Menge des Harns geradezu das hauptsächlich Massgebende für die Beurtheilung des Verlaufs und für die Behandlung;

4. bei der *acuten Nephritis, der subacuten und chronischen Nephritis* (ausgenommen die Schrumpfniere, s. über diese auch oben bei 3). — Auch bei diesen Krankheiten ist die Harnmenge ein massgebendes Symptom der Schwere der Krankheit. — Bei der acuten Nephritis kommt es nicht selten zu zeitweiliger Anurie;

5. durch Unterdrückung der Nierensecretion aus nervöser Ursache, besonders auf noch dunklem reflectorischem Wege bei Traumen (Operationen), die den Unterleib treffen.

Aber auch durch ein *Hinderniss der Harnentleerung* kann die Harnmenge sinken: durch eine starke Verengerung der Urethra (chir.), durch Retention in der Blase, durch Hindernisse in den Ureteren. Was den letzteren Punkt betrifft, so tritt bei Ausschaltung einer Niere allerdings meist die andere vicariirend ein, es kann aber auch Anurie

bei einseitiger Ureterenverschliessung, z. B. durch einen Nierenstein, vorkommen und zwar dies durch eine Art „reflectorischer“ Unterdrückung der Secretion der anderseitigen Niere („Shock“).

Der gewaltige Eifer der neueren Zeit im Katheterisiren hat u. a. die Erkenntniss der Thatsache zur Folge gehabt, dass der Gesunde beim jedesmaligen Uriniren stets seine Blase bis auf wenige Tropfen entleert. Bleibt nach dem Uriniren eine gewisse Menge Harn in der Blase zurück („*Residualharn*“), so liegt eine pathologische Ursache zu Grunde, und zwar kann diese in einer rein mechanischen Behinderung der Blasenentleerung liegen (*Strictur, Prostatahypertrophie, Blasenstein*) oder in einer durch die mechanische Behinderung entstandenen *Atonie der Blase* oder in einer primär-nervösen Parese des Detrusor, wie sie bei der *Tabes* und bei allen *Erkrankungen des Lendenmarks* vorkommt. — Die Menge des Residualharns soll eine ziemlich constante sein; man misst ihn, indem man uriniren lässt und darauf katheterisirt.

Farbe und Durchsichtigkeit des Harns in Krankheiten.

Farbe. Dieselbe ist zunächst verschieden je nach der *Concentration* in derselben Weise wie beim normalen Harn, und sie steht ebenso wie beim Gesunden, so auch im Allgemeinen in Krankheiten in einem gewissen Verhältniss zu der Harnmenge: je grösser diese, desto heller der Harn. Ebenso aber wie die Abweichungen der Harnmenge vom Mittel, so sind auch die Abweichungen der Harnfarbe in Krankheiten viel bedeutender (auch abgesehen von besonderen Färbungen, s. u.), ganz besonders nach der Richtung der Verdunkelung, als in der Norm. — Die Scala der Harnfarben geht vom fast wasserhellen zum strohgelben, röthlichen, rothbraunen bis braunschwarzen. Eine sehr genaue Bestimmung der Harnfarbe an der Hand einer Farbentabelle (wie sie von VOGEL angegeben) ist unnöthig, weil sie nur für die Feststellung der Concentration des Harns einen Werth haben könnte, und weil für diese im Allgemeinen das *specifische Gewicht* viel massgebender ist (s. d.).

Kranke mit Lebercirrhose (NB. ohne Icterus, s. u.) entleeren zuweilen einen im Verhältniss zur Menge stark gefärbten, anämische (chlorotische) Personen umgekehrt oft einen auffallend hellen Harn. — Verhältnissmässig dunkel (röthlich, braunröthlich) ist der Harn auch im Fieber (Urobilin, s. u.).

Ein höchst auffallender, diagnostisch wichtiger Gegensatz zwischen heller Farbe und grosser Menge des Harns einerseits, hohem specifischem Gewicht andrerseits ist dem Diabetes mellitus eigenthümlich.

Als *besondere Verfärbungen* des Harns sind zu nennen:

1. die Verfärbung durch Vermehrung normaler Harnfarbstoffe Zwei Farbstoffe kommen hier in Betracht:

Das *Indican.* Es kann, in vermehrter Menge auftretend, zuweilen eine bläuliche oder blauschwärzliche Verfärbung des Harns hervorrufen, dann nämlich, wenn es schon innerhalb der Harnwege sich zersetzt und in Indigoblau umwandelt; sehr oft aber sieht man dem Harn den vermehrten Gehalt an Indican nicht an, weil sich noch nicht Indigo gebildet hat. Man muss deshalb bei Verdacht auf Indican, bezw. wenn man sein etwaiges Vorhandensein zur Diagnose herbeiziehen will, auch ganz normal aussehenden Harn auf dasselbe untersuchen. Einige Stunden stehender Indicanharn ist übrigens meist durch einen bläulichen Schimmer des Rückstandes von am oberen Theil des Harnglases angespritzten verdunsteten Harntropfen und zuweilen auch durch ein bläuliches Häutchen an der Oberfläche kenntlich. Zuweilen ist überhaupt der ganze Harn schwarzblau, und am stärksten ist das der Fall, wenn er fault (*chem. Reaction* s. u.).

Indicanurie (d. h. Vermehrung des Indicans im Harn) kommt vor: bei Stauung des Darminhalts, besonders des Dünndarminhalts, also bei Darmverschluss aller Art, Peritonitis, hartnäckiger Obstipation; ferner bei allen Arten von schweren Kachexien, auch bei der Cholera asiat.; endlich in einzelnen Fällen bei Gesunden.

Urobilin färbt, wenn es sehr reichlich im Harn enthalten ist, denselben auffallend roth oder braunroth; der Schaum des Harns sieht zuweilen gelbröthlich oder gelbbräunlich aus. Mässige Mengen verfärben den Harn nur undeutlich.

Es kommt (in geringer Menge bei Gesunden) in reichlicher Menge vor: bei fieberhaften Krankheiten, besonders der Alkoholiker, bei Resorption grosser Blutergüsse aller Art und bei den verschiedensten Leberaffectionen (als erstes Zeichen alkoholischer Cirrhose, in den ersten Stadien der Stauungsleber nach Hayem). — Bei anhaltender starker Ausscheidung desselben ist auch eine bräunliche Hautverfärbung, der (in seiner Natur noch bestrittene) sog. *Urobilinicterus* beobachtet.

Nachweis vermehrten Indicans. Die folgende Reaction (v. Jaffé) beweist das Vorhandensein vermehrten Indicans, da sie bei den geringen Mengen des Stoffes im normalen Harn negativ ausfällt. — Man versetzt den Harn im Reagensglas zu gleichen Theilen mit Ac. hydrochlor. fumans; hierauf träufelt man 2—3—max. 4 Tropfen einer concentrirten wässrigen Chlorkalklösung ein: es entsteht sofort oder nach ein paar Secunden eine blauschwarze Wolke dicht unterhalb der Oberfläche: Indigoblau. Durch inniges Mischen der Chlorkalklösung mit dem Harn erhält

man je nach der Menge des gebildeten Indigo eine mehr oder weniger dunkle Verfärbung der ganzen Flüssigkeit. Wenn man hierauf einige Tropfen Chloroform zusetzt und das Reagensglas mehrere Mal stürzt (nicht schütteln!), so erhält man blaue Färbung des am Boden sich absetzenden Chloroforms. Die Reaction bleibt unter Umständen trotz vorhandenen vermehrten Indicans aus, wenn zu viel Chlorkalk zugesetzt ist, weil dann das Indican zu Indigoweiss oxydirt wird.

Neuerdings hat OBERMAYER eine Indicanprobe angegeben, welche schärfer und sicherer als die JAFFÉ'sche zu sein scheint. Sie ist freilich auch etwas umständlicher: OBERMAYER versetzt den Harn mit 20%-iger Bleizuckerlösung, filtrirt, setzt darauf zum Filtrat das gleiche Volumen rauchender Salzsäure, welche 0,4% Eisenchlorid enthält. Die Reaction tritt unter Umschütteln nach 2—3 Min. ein; darauf Anwendung des Chloroforms wie oben.

Nachweis des Urobilins. 1. *Spektroskopisch:* Absorptionsstreifen im Grünblau, zwischen den FRAUENHOFER'schen Linien b und F (zur Untersuchung unter Umständen Verdünnung des Harns mit Wasser nöthig). TISSIER empfiehlt neuerdings, den Harn mit Wasser zu überschichten: das rasch diffundirende Urobilin tritt in das Wasser über und wird in diesem leicht spektroskopisch erkannt. — 2. *Chemisch:* Man setzt dem röthlichen Harn im Reagensglas reichlich Ammoniak zu: er wird, wenn reichlich Urobilin da ist, allmählich hell grünlich; filtrirt man dann, so tritt zuweilen durch Zusatz einiger Tropfen einer wässrigen Chlorzinklösung die dem Urobilin eigenthümliche Fluorescenz ein (rosenroth-grünlich).

2. Die Verfärbung des Harns durch Vorhandensein von *Blutfarbstoff*, *Gallenfarbstoff*.

Blutfarbstoff färbt den Harn verschieden je nach der Menge, in der er dem Harn beigemengt ist, je nachdem, ob es sich um frischen oder sehr umgewandelten Blutfarbstoff handelt und je nach der Grundfarbe (der Concentration) des Harns: fleischroth oder blutigroth mit grünlichem Schimmer im durchfallenden Licht, entsprechend dem dichroitischen Verhalten des Bluts; oder undurchsichtig braun, selbst schwärzlich. — Häufig ist die blutige Farbe leicht und sicher zu erkennen; meist aber ist eine Reaction auf Blutfarbstoff durchaus nöthig (s. S. 420).

Blutfarbstoff kommt im Harn vor: 1. bei *Hämaturie;* s. „Blutbeimengung zum Harn", und diese bei den *Sedimenten.* Dort erfährt dieselbe noch ausführlichere Besprechung. 2. bei *Hämoglobinurie;* bei derselben wird lediglich gelöstes und körnig-scholliges Hämoglobin, werden aber keine (oder nur spärliche) rothe Blutkörperchen im Harn getroffen. Sie ist die Folge einer Hämoglobinämie (s. S. 247 u. 249), und dieser Zustand kann durch sehr verschiedene Ursachen entstehen: durch *Gifte* (chlorsaures Kali, Mineralsäuren, Arsenwasserstoff; Pyrogallussäure, Naphthol; das Gift der essbaren Lorchel, Hel-

vella esculenta); nach *Thierblut-*(Lammblut-) *Transfusion;* bei *Infectionskrankheiten* (wie Scharlach, Abdominaltyphus, Malaria, Syphilis), nach *ausgedehnten Verbrennungen;* endlich haben wir eine Form der Hämoglobinurie zu erwähnen, welche als selbständige Krankheit auftritt: die *paroxysmale Hämoglobinurie.*

Gallenfarbstoff enthält der Harn bei *Icterus* (icterischer Harn). Die Farbe eines solchen Harns ist am häufigsten bierbraun, zuweilen braungrün, selbst schwarz; ist der icterische Harn, was selten der Fall, sehr dünn, so kann er einen gelbröthlichen Ton haben. — Dabei ist der beim Schütteln entstehende Schaum höchst charakteristisch: hell- bis dunkelgelb, grüngelb, selbst bräunlich.

Den chemischen Nachweis des Gallenfarbstoffs, sowie Näheres über sein Auftreten und das der Gallensäuren im Harn s. S. 421.

2. *Verfärbungen des Harns durch Medikamente.* Dieselben zu kennen, ist von grosser Wichtigkeit, damit man vor Irrthümern, wie Verwechselung mit Gallenfarbstoff, Blutfarbstoff bewahrt bleibt.

Die im *Rheum-* und *Sennainfus* enthaltene Chrysophansäure geht in den Harn über; sie färbt den normalen sauren Harn nicht sehr auffällig, höchstens etwas bräunlich; wird er aber alkalisch (bezw. alkalisch gemacht), so tritt eine purpurrothe Färbung ein.

Nach Einnahme von *Lignum Campechianum* wird der Harn bei alkalischer Reaction ebenfalls röthlich, oder violett.

Santonin färbt den Harn gelb oder grünlichgelb mit gelbem Schaum; Zusatz von Alkali färbt ihn vorübergehend roth. — *Pikrinsäure* macht den Harn gelb, aber ohne Farbwechsel je nach der Reaction.

Carbolsäure, Naphthalin, Kreosot und andere Theerpräparate, ferner das Infus der Folia uvae ursi (*Arbutin*) erzeugen grünliche oder grünschwarze Harnfarbe.

Bräunliche oder schwärzliche Verfärbung des Harns nach längerem Stehen an der Luft kommt bei Kranken mit melanotischen Geschwülsten vor, dadurch, dass das in jenen Geschwülsten aus dem Blutfarbstoff gebildete Pigment, Melanin, in den Harn übergeht. — Ein ähnliches Verhalten des Harns ist beim Vorhandensein abnormer Mengen von Brenzkatechin, einem höchst seltenen Vorkommniss, gefunden.

Durchsichtigkeit. — Verlust derselben durch Trübung kann durch Stehenlassen auch beim normalen Harn eintreten, s. o.; frisch gelassen trüber Harn ist immer pathologisch; er kommt vor Allem vor: bei *Nephritis* infolge des Vorhandenseins geformter organischer Bestandtheile; bei allen Krankheiten der Harnwege aus demselben

Grund (hier bes. Schleim); ganz besonders aber bei schwerer *Cystitis*, weil hier der Harn alkalisch entleert wird (alkalische Gährung innerhalb der Blase) und deshalb, ausser organischen Bestandtheilen, ausgefallene Phosphate enthält. — Beimischung von *Blut und Eiter* machen den Harn stets etwas trübe. — Die auffälligste, gleichzeitig seltenste Art der Trübung findet sich beim Auftreten von Fett im Harn, der *Chylurie*. Hier ist der Harn milchig, wie mit Eiter vermischt (*Galacturie*) durch emulgirtes Fett, oder er enthält grössere Fetttröpfchen und an der Oberfläche schwimmende Fettaugen (*Lipurie*). Durch Ausschütteln mit Aether wird der Harn klar. — Beim Stehen sondert sich das emulgirte Fett theils nach unten als Sediment, theils nach oben als eine rahmartige Schicht. — Weiteres über Chylurie s. S. 400).

Das specifische Gewicht des Harns in Krankheiten.

Das specifische Gewicht kann schwanken von wenig über 1000 bis über 1060 (*Diabetes mellitus*). — Abgesehen von gewissen besonderen Beimengungen (vor Allem meinen wir Zucker, der das Gewicht erhöht, ohne zu färben, ferner die speciellen färbenden Beimengungen, die umgekehrt die Farbe verdunkeln, ohne das Gewicht wesentlich zu ändern) ist ganz im Allgemeinen in Krankheiten, analog wie bei Gesunden, ein spärlicher, dunkler Harn von erhöhtem specifischem Gewicht, ein reichlicher heller von vermindertem Gewicht. Um aus dem specifischen Gewicht einen ungefähren Anhalt bezüglich der Menge der festen Harnbestandtheile zu gewinnen, kann man nach HAESER und NEUBAUER so verfahren, dass man die beiden letzten Zahlen des specifischen Gewichts mit 2,33 multiplicirt. Die erhaltene Summe bezeichnet die Menge der festen Bestandtheile auf 1000 g des Harns. Hat man z. B. 1200 g vom specifischen Gewicht 1021, so enthalten 1000 g dieses Harns: $21 \times 2{,}33 = 48{,}93$ g feste Bestandtheile, somit der Gesammtharn: 58,7 g. Damit ist aber gerade hinsichtlich des Stoffwechsels, auf den es ja hier hauptsächlich ankommt, nicht viel gesagt, weil die verschiedenen festen Bestandtheile des Harns sehr verschiedenes specifisches Gewicht haben, vor Allem das des Harnstoffs zu dem des Kochsalzes sich etwa wie 2 : 3 verhält. Eingehendere Schlüsse kann man also aus dem specifischen Gewicht unter keinen Umständen ziehen, und wo es genauer auf die festen Bestandtheile, z. B. auf Stoffwechseluntersuchungen ankommt, ist die *quantitative Bestimmung des Harnstoffs*, bez. die *Bestimmung des Gesammtstickstoffs* unumgänglich nöthig.

Der Hauptwerth des specifischen Gewichts in diagnostischer Beziehung liegt in Folgendem:

1. Hohes specifisches Gewicht bei hellem und reichlichem Harn spricht für *Diabetes mellitus*. Man kann sogar sagen, dass ein Gewicht von 1040 und mehr bei hellem Harn nur durch Zucker erzeugt sein kann, also pathognomonisch für Diabetes ist.

2. Die **fortlaufende** Beobachtung des specifischen Gewichts ist bei allgemeiner Stauung von Werth, weil dasselbe, in derselben Weise wie die *Menge* des Harns, einen Maassstab der Leistung des Herzens giebt.

Nicht unwichtig zu wissen ist ferner:

3. dass niedriges specifisches Gewicht eines verminderten, oft stark gefärbten Harns bei *Nephritis* wegen der verminderten Ausfuhr des Harnstoffs, ferner auch bei starken Diarrhoen und Erbrechen vorkommt.

Die Reaction des Harns in Krankheiten.

Massgebend ist aus früher erwähnten Gründen (s. normaler Harn, Reaction) nur die Reaction des Harns bald nach der Entleerung.

Neutrale oder alkalische Reaction des Harns kommt in Krankheiten vor:

1. unter denselben Bedingungen, die beim Gesunden den Harn neutral oder alkalisch machen;

2. bei *Resorption von Transsudaten und Exsudaten* in die Körperhöhlen, ferner von grossen *Blutergüssen* besonders in Pleura und Peritoneum;

3. bei *Dilatatio ventriculi*, und zwar besonders dann, wenn der Mageninhalt häufig durch Erbrechen oder künstliche Entleerung nach aussen befördert wird. Der Grund soll der Säureverlust des Blutes bezw. des Organismus durch die nicht wieder resorbirte freie HCl sein (?? — S. oben Reaction des normalen Harns);

4. bei *reichlicher Beimischung von Blut oder Eiter*. — **In den bisher genannten Fällen alkalischer Reaction ist der Harn klar oder getrübt durch ausgefallene Phosphate; er enthält keine oder nur wenige Bacterien.**

5. bei *alkalischer Harngährung in der Blase*. Dieselbe ist die Begleiterscheinung in der schwereren Form der *Cystitis*. — Dabei ist der Harn trübe durch Eiterkörperchen, **massenhafte Bacterien**, ausgefallenes Tripelphosphat, harnsaures Ammoniak, Carbonate und Phosphate des Kalkes und der Magnesia. Er riecht zuweilen eigenthümlich „urinös" und stechend durch freies Ammoniak; durch dies letztere wird ein Streifen rothen Lackmuspapiers, irgendwie frei über der Flüssigkeit angebracht, blau gefärbt.

Näheres über die Formbestandtheile des einfach alkalischen und des alkalisch gegohrenen Harns s. bei den Sedimenten.

Die *Bestimmung der Acidität* des Harns kann auf einfache, freilich nicht ganz genaue Weise erfolgen, indem man dem Harn aus der Bürette so lange eine zehnfach verdünnte Normalnatronlauge (also 1 Normalnatronl.

auf 9 aq. dest.) zufliessen lässt, bis ein sehr empfindliches Lackmuspapier sich eben bläut. 1 ccm der 1/10 Natronlauge entspricht 0,0063 Oxalsäure. Genauere Methoden lehren die Lehrbücher der Harnanalyse.

Krankhafter Geruch des Harns.

Hier sind zu erwähnen als der Kenntniss werthe krankhafte Abweichungen vom normalen Harngeruch: der „urinöse", mehr weniger stechende (Ammoniak-) Geruch, den bei schwerer Cystitis der in ammoniakalischer Gährung befindliche Harn zeigt; — ferner der fäculente Geruch des mit Fäces vermischten Harns, sei es, dass die Beimischung erst nach der Entleerung (s. o. S. 380 „Verunreinigungen"), sei es, dass sie durch Communication von Blase und Mastdarm schon in der Blase stattgefunden hat.

Der merkwürdigste und zugleich diagnostisch wichtigste Geruch des Harns ist der obstartige („*Aepfelgeruch*") oder chloroformartige. Der Körper, dem der eigenthümliche Geruch eigen ist, scheint *Aceton* zu sein (Petters); der Harn, der diesen Geruch zeigt, giebt zuweilen nach Zusatz von Eisenchlorid eine burgunderrothe Reaction („*Eisenchloridreaction*", Gerhardt), die auf Anwesenheit von Acetessigsäure deutet (s. hierüber weiter unten). — Intensiver noch als am Harn pflegt der Aepfelgeruch in der Exspirationsluft der betreffenden Personen wahrgenommen zu werden, er kann sogar hier allein bestehen.

Der Aepfelgeruch ist bei *Diabetes mellitus* in einzelnen Fällen zu beobachten; er tritt besonders beim *Coma diabeticum* oder als Vorläufer desselben auf, er besteht aber auch und zwar oft geraume Zeit, ohne dass es zu Coma diabeticum kommt.

Auffällige Riechstoffe gehen aus gewissen Medicamenten in den Harn über; nach Einnehmen von Terpentin: Veilchengeruch; nach Einnehmen von Cubeben, Copaiva: der aromatische Geruch dieser Droguen.

Faulender eiweiss-, besonders aber eiterhaltiger Harn entwickelt unter der Einwirkung bestimmter Mikroorganismen Schwefelwasserstoff: *Hydrothionurie.* Zuweilen scheint diese Schwefelwasserstoffgährung schon in der Blase vor sich zu gehen (Cystitis). — Ist der Harn dagegen frisch gelassen klar und bei sofortiger Untersuchung schwefelwasserstoffhaltig, so hat vermuthlich Resorption von SH_2 ins Blut oder in den Harn stattgefunden (aus dem Darm, — aus der Umgebung der Blase bei Eiterungen, hierbei sind neuerdings allgemeine Vergiftungserscheinungen beobachtet).

Die Harnsedimente.

Wir erinnern zunächst an die früher erwähnten Sedimente, die im Harn Gesunder auftreten können. Auf der anderen Seite kommen übrigens diese selben Sedimente unter Umständen auch als pathologische Zeichen vor, wie sich im Folgenden zeigen wird.

Alle geformten Bestandtheile, welche sich beim Stehen des Harns absetzen, werden zum „Sediment“ gerechnet, sei es, dass dieselben dem blossen Auge oder nur dem Mikroskop genauer erkennbar, sei es, dass sie organisirt oder eigentliche „Niederschläge“ sind. — Zur Untersuchung der Sedimente ist es, wie schon früher erwähnt, zweckmässig, aus dem Uringefäss die obersten Partien sorgfältig abzugiessen, den untersten trübsten oder schon sedimentirten Inhalt in ein Spitzglas zu bringen und sich da nochmals absetzen zu lassen. Dann erfolgt die Untersuchung, mit blossem Auge und mikroskopisch. — Zur letzteren entnimmt man etwas Sediment mit der Pipette, indem man diese geschlossen bis auf den Boden des Spitzglases eintaucht, dann für einen Augenblick öffnet, wieder schliesst, herausnimmt, aussen abwischt und einen Tropfen ihres Inhaltes auf einen Objectträger bringt; hierauf Auflegen des Deckgläschens und Untersuchung mit gegen 400 lin. Vergrösserung. Ist das Sediment sehr spärlich, so sucht man die richtige Einstellung des Tubus, indem man zuerst den Rand des Deckgläschens aufsucht. — Bei spärlichen Sedimenten kann es vorkommen, dass das blosse Auge überhaupt nichts im Spitzglas gewahrt und ein sorgfältig dem Boden des Spitzglases entnommener Tropfen Harn unter dem Mikroskop gleichwohl Formbestandtheile, z. B. einige Cylinder (Schrumpfniere) aufweist.

Stenbeck's Sedimentator.[1]) — Dieses Instrument bietet einen ausserordentlichen Vortheil für die rasche Gewinnung von festen Partikelchen aller Art, welche in Flüssigkeiten suspendirt sind. Das Prinzip ist sehr einfach: eine Portion der Flüssigkeit wird in Röhrchen, welche Aehnlichkeit mit Reagensgläsern haben, einige Minuten centrifugirt: alle festen Bestandtheile finden sich dann im untersten, etwas abgeschnürten Theil der Röhrchen vereinigt, Krystalle, Zellen, rothe Blutkörperchen, Mikroorganismen, Cylinder u. s. w. Das Verfahren ist auf alle Flüssigkeiten anwendbar.

Färbung der Harnpräparate ist nur für die Untersuchung auf gewisse Mikroorganismen nöthig, s. d. unten.

Behandlung organischer Sedimente (Epithelien, weisse Blutkörperchen, Cylinder) mit *Osmiumsäure* ist zur Erkennung und Beurtheilung der *Verfettung* ganz geeignet. Man trägt 1—2 Tropfen des Sediments in etwa 1%ige Osmiumsäure ein, schüttelt um, lässt sedimentiren und untersucht das Sediment: alles Fett ist schwarz, braunschwarz, grau gefärbt.

1. *Sedimente von organisirten Körpern oder unmittelbaren Abkömmlingen solcher.*

Schleim.

Er ist in geringer Menge physiologisch, s. o. S. 382. Vermehrt ist er bei allen Krankheiten der Harnwege, ganz besonders bei der Cystitis, — ferner auch im Fieber. — Einige Formen des Schleims sind charakteristisch:

1) Zu haben bei Hilding Landström, Lund (Schweden); neuerdings auch in Deutschland fabricirt.

in Gestalt von winzigen, hirsekorn- bis stecknadelkopfgrossen, rundlichen Flöckchen (mikroskopisch fest aneinandergelagerte weisse Blutkörperchen enthaltend — also scheinbar einfach Conglomerate von diesen) ist er ziemlich charakteristisch für (leichte) Cystitis;

in Form 1—2 cm langer Fäden, „*Tripperfäden*“, bald mehr rein schleimig, bald reichlich Eiterkörperchen enthaltend, kommt er vor bei der chronischen Gonorrhoe, bezw. als Residuum einer überstandenen Gonorrhoe;

endlich findet man ihn in Gestalt mikroskopischer Schleimfäden, *Cylindroide* (s. Fig. 114 S. 398), die vom Ungeübten mit den sog. Harncylindern verwechselt werden können. Die Abstammung und diagnostische Bedeutung derselben ist unklar; sie sind bei Nephritis neben Cylindern, bei Cystitis, aber auch bei Gesunden gefunden. — Sie werden von den Harncylindern unterschieden durch ihre meist sehr bedeutende Länge, ihre schleimig-fädige Textur, ihre sehr wechselnde Dicke (bis zu Fadendünne, besonders am Ende), ihr bandartiges Aussehen.

Chemischer Nachweis gelösten Schleims: Zusatz von Essigsäure bewirkt flockigen Niederschlag, der sich bei Ueberschuss der Essigsäure nicht wieder löst, der sich ferner nicht löst bei Erwärmen (was ein durch die Essigsäure entstandener Uratniederschlag thut).

Bei Frauen kann durch Beimischung von Vaginalschleim zum Harn Irrthum entstehen.

Blut, bezw. rothe Blutkörperchen.

Das Aussehen des Harns bei *Hämaturie* ist ein ausserordentlich verschiedenes: bald findet sich ein massiges, blutrothes, nicht selten theilweise geronnenes Sediment, bald nur eine feine Aufschwemmung von rothen Blutkörperchen, bald endlich ein mehr braunrothes, hell- oder dunkelbräunliches Sediment —; die rothen Blutkörperchen können endlich so spärlich sein, dass sie dem blossen Auge sich verbergen. — Diese Unterschiede richten sich nach der Menge des Bluts und seinem längeren oder kürzeren Verweilen im Harn, d. h. nach dem Ort der Blutung. — Ueber die Farbe des Harns s. d.

Hämaturie kommt vor:

a) bei *Erkrankungen der Nieren*, nämlich: bei der acuten und chronischen hämorrhagischen Nephritis, beim (embolischen) hämorrhagischen Niereninfarct (Klappenfehler des Herzens), bei den septischen Nierenblutungen (nicht septische Endocarditis), bei hochgradiger Stauungsniere, bei Neubildungen, endlich Verletzungen der Nieren;

b) bei gewissen *Erkrankungen der Harnwege*, und zwar der

Nierenbecken (Nephrolithiasis, Tumoren), der Blase (schwere Cystitis, Tumoren, Steine), der Urethra (Gonorrhoe), bei Parasiten der Harnwege, s. u.

Ferner hat die Hämaturie für die Erkennung anderweitiger Krankheiten *symptomatische* Bedeutung. Es treten nämlich beim Scorbut, dem Morbus Werlhofii, der Hämophilie, endlich (selten) der Leukämie Blutungen aus den Nieren oder den Harnwegen auf.

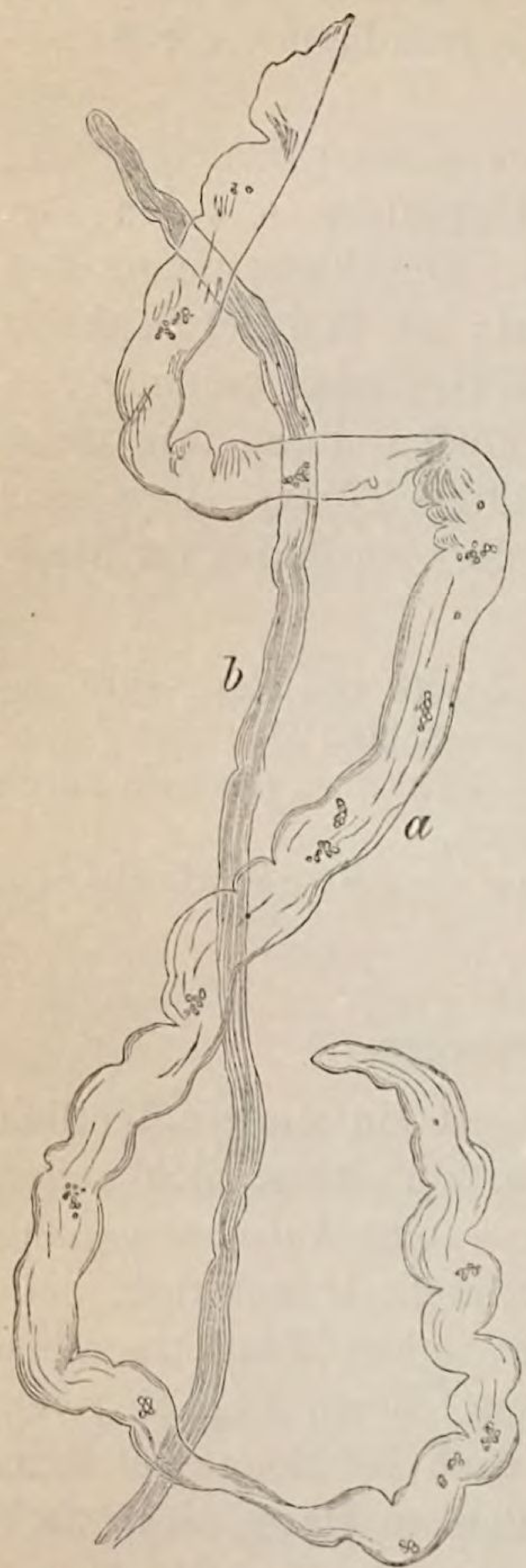


Fig. 114. Cylindroide (s. S. 397) (nach v. Jaksch).

Ein Schluss aus dem Aussehen des Blutsediments und der Art seiner Entleerung auf den *Ort der Blutung*, die Art der Krankheit, wird nach folgenden Gesichtspunkten gemacht:

Spärliches oder wenigstens nicht allzu reichliches Blut, gleichmässig dem Harn beigemischt, die Blutfarbe erhalten oder (häufiger) in's Bräunliche übergeführt — spricht für eine *Nierenblutung*. Sicher bewiesen ist die Nierenblutung durch den mikroskopischen Nachweis von *Blutcylindern* (s. u.). — Die rothen Blutkörperchen sind bei der Nierenblutung immer mehr oder weniger entfärbt (die letzteren als: „*Ringe*“ oder „*Schatten*“); Zellen und etwaige Cylinder sind mit dem Blutfarbstoff braun gefärbt. — Braune Farbe des Sediments (und des Harns) spricht für acute *hämorrhagische Nephritis;* plötzliches Auftreten von blutigem Harn bei einem Herzfehlerkranken spricht für *Niereninfarct*. — Sehr vereinzelte rothe Blutkörperchen in sehr concentrirtem Harn kommen bei *Stauungsniere* vor.

Bei *Nierenbeckenblutungen*, besonders solchen durch Steine, ist der Harn meist abwechselnd bluthaltig und frei von Blut (und zwar entweder weil die Blutungen vorübergehend sind, oder weil zeitweise der Ureter der kranken Seite verstopft ist, und dann nur Harn der gesunden Seite entleert wird); das Blut kann vorübergehend reichlich sein, wird in seltenen Fällen in Form von wurmförmigen Gerinnseln (Ureterabgüsse) und dann unter grossen Schmerzen entleert.

Blasenblutungen können (besonders bei Zottengeschwülsten) so massenhaft sein, dass sie tödtlich werden. Der Harn ist nicht innig mit Blut gemischt (dies besonders, wenn der Patient ruhig zu Bett liegt), vielmehr bei jeder Entleerung zuerst wenig oder gar nicht bluthaltig, macht dann aber unter Umständen reinem Blut Platz. — Umgekehrt kommt bei *Urethralblutungen* das Blut nur im Anfang der Entleerung; bei diesen findet sich auch zuweilen zwischen den Entleerungen blutiger Ausfluss. Das Nähere über Blutungen der Blase und Urethra lehrt die Chirurgie.

Mikroskopische Untersuchung. — Dieselbe ist in jeder Beziehung die wichtigste Methode für die Erkennung der Hämaturie, ganz besonders nach folgenden Gesichtspunkten: 1. weil sie einzelne rothe Blutkörperchen entdecken lässt, wo weder die Harnflüssigkeit noch das Sediment Blutfarbe zeigen, wo auch die Harnflüssigkeit keine Blutfarbstoffreaction (s. u.) giebt; 2. weil sie allein die Differentialdiagnose zwischen Hämaturie und Hämoglobinurie gestattet; 3. weil sie aus dem Zustand der rothen Blutkörperchen, aus dem Vorhandensein etwaiger Blutcylinder (s. Cylinder) unter Umständen direct auf eine Nierenblutung schliessen lässt.

Man findet bei Hämaturie mehr weniger reichliche rothe Blutkörperchen; dieselben sind bei starken Blutungen besonders aus den unteren Harnwegen nur wenig verändert; durch langes Verweilen im Harn und besonders wenn sie spärlich (also vor Allem bei Nierenblutung) sind sie verkleinert, von körnigem Inhalt oder mehr weniger stark entfärbt; sind sie ganz blass, so hat man die sog. „Ringe“. — Fehlen die rothen Blutkörperchen in einem blutfarbigen und sicher hämoglobinhaltigen Harn (s. Unters. der gelösten Bestandtheile) völlig, oder sind sie bei starkem Hämoglobingehalt des Harns sehr spärlich, so liegt Hämoglobinurie vor (s. d.).

Neben den rothen Blutkörperchen findet man im Sediment je nach der vorliegenden Krankheit häufig noch andere Formbestandtheile: vor Allem weisse Blutkörperchen, Phosphatkrystalle bei Cystitis; Cylinder und weisse Blutkörperchen bei Nephritis. — Reichlicher Blutgehalt des Harns macht denselben etwas eiweisshaltig.

Man denke bei Frauen an die mögliche Täuschung durch Menstrualblut!

Hämoglobin.

Bei Hämoglobinurie findet sich meist ein braunes oder braunschwärzliches Sediment, welches aus braunen Schollen und feinkör-

nigem Detritus besteht; spärliche rothe Blutkörpechern kommen ebenfalls darin vor. Etwaige Cylinder, Epithelien sind oft braun gefärbt.

Eiter, bezw. weisse Blutkörperchen.

Entleerung von massenhaftem Eiter ist selten. Sie kommt vor, wenn ein benachbarter Eiterherd in die Harnwege eingebrochen ist: bei perinephritischen Abscessen mit Einbruch in das Nierenbecken, vor Allem aber bei Abscessen aller Art in der Umgebung der Blase. Die Eiterentleerung tritt hier plötzlich auf, und nach kurzer Zeit kann der Harn wieder normal sein; es kann aber auch der Eitereinfluss in die Harnwege längere Zeit andauern, oder es kann sich eine Cystitis anschliessen.

Häufiger sind Sedimente von Eiter bezw. von weissen Blutkörperchen, bedingt durch *Entzündung der Schleimhaut der Harnwege,* oder durch *Nephritis.* Im letzteren Falle sind sie spärlicher wie im erstgenannten. Das Aussehen solchen Sediments ist gelblich bis ganz weiss (bei Nephritis, auch bei Cystitis catarrh. zuweilen sehr ähnlich einem Phosphatsediment, s. d.). — Bei Entzündung der Harnwege wird das Sediment meist durch Schleim, bei alkalischem Harn durch schleimähnliches Aufquellen der weissen Blutkörperchen eigenthümlich compact-gallertig (s. o.), bei Nephritis ist es ganz locker.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt weisse Blutkörperchen, mehr weniger verändert je nach ihrer Menge, der Dauer ihres Verweilens im Harn, der Reaction des letzteren: im alkalischen Harn sind sie sehr hell und gequollen. — Unter den *Nierenerkrankungen* zeigt die acute hämorrhagische Nephritis, demnächst zuweilen die subchronische (chronisch parenchymatöse) die relativ reichlichsten Eiterkörperchen.

Eiter macht den Harn in geringem Grade eiweisshaltig; stärkerer Eiweissgehalt des Harns beweist dagegen immer renale Albuminurie. Bei schwachem Eiweissgehalt des Harns kann die Frage, ob eine Nephritis (als einzige Krankheit oder als Complication einer Cystitis, Pyelitis) vorliegt, nur durch Berücksichtigung untrüglicher Zeichen von Nephritis, d. h. der Harncylinder, beantwortet werden.

Fetttropfen.

Das bei Chylurie auftretende Fett im Harn kann, wie früher erwähnt, als Sediment, aber auch als rahmartige oben schwimmende Schicht, oder in Gestalt grösserer Tropfen auftreten. — Man denke übrigens an Verunreinigungen (besonders geölte Katheter!). — Das Mikroskop zeigt feinste Fettkörnchen oder grössere stark lichtbre-

chende Tropfen; im ersteren Fall kann man den Fettcharakter des Sediments am raschesten daran erkennen, dass auf Papier durch das Sediment Fettflecke entstehen; man kann auch mit Aether ausschütteln, den Aether trennen und verdampfen lassen.

Sehr wichtig ist das Vorkommen von Fetttröpfchen, frei und Cylindern aufsitzend, sowie verfetteten weissen Blutkörperchen bei der *grossen weissen Niere.*

Epithelien.

Es kommen im Harn vor Epithelien der Harnwege und Epithelien der Harnkanälchen der Nieren; dazu kommen bei der Frau sehr häufig, und zwar besonders bei bestehendem Fluor, Plattenepithelien aus der Vulva. — Die Zellen des Uebergangsepithels der Harnwege sind einander durchweg sehr ähnlich. Die Nierenepithelien sind dagegen meist nicht schwer als solche zu erkennen.

Während im normalen Harn nur einzelne Plattenepithelien und ab und zu eine geschwänzte Zelle vorkommen, begegnet man grösseren Mengen der drei genannten Zellgattungen bei Entzündungen der Harnwege; sie sind meist wohlerhalten. — Aus der Art der Zellen einen Schluss auf den Sitz der Entzündung (besonders ob Nierenbecken, ob Blase) zu machen ist misslich; grosse Mengen von Plattenepithelien deuten (Vulva ausgeschlossen!) auf die Blase; reichliche geschwänzte, besonders aber zusammenhängende, „dachziegelig sich deckende", rundliche Zellen mit grossen Kernen sind früher vielfach als charakteristisch für Entzündung des Nierenbeckens angesehen, neuerdings aber mit Recht in Misscredit gekommen.

Nierenepithelien kommen in erheblicher Zahl nur bei Nierenaffectionen, besonders bei der *Nephritis* vor. Sie sind, wenn ihre Gestalt wohl erhalten, unschwer erkennbar als polygonale oder rundlich-eckige Zellen von eigenthümlich scharfen Contouren, mit grossen ovalen Kernen und stark granulirtem, oft gelblich aussehendem Protoplasma; sie sind klein, wenig grösser als weisse Blutkörperchen, zuweilen sogar kleiner. — Bei der acuten hämorrhagischen Nephritis sind sie oft grobkörnig bräunlich; bei der grossen weissen Niere (Butterniere), zuweilen aber

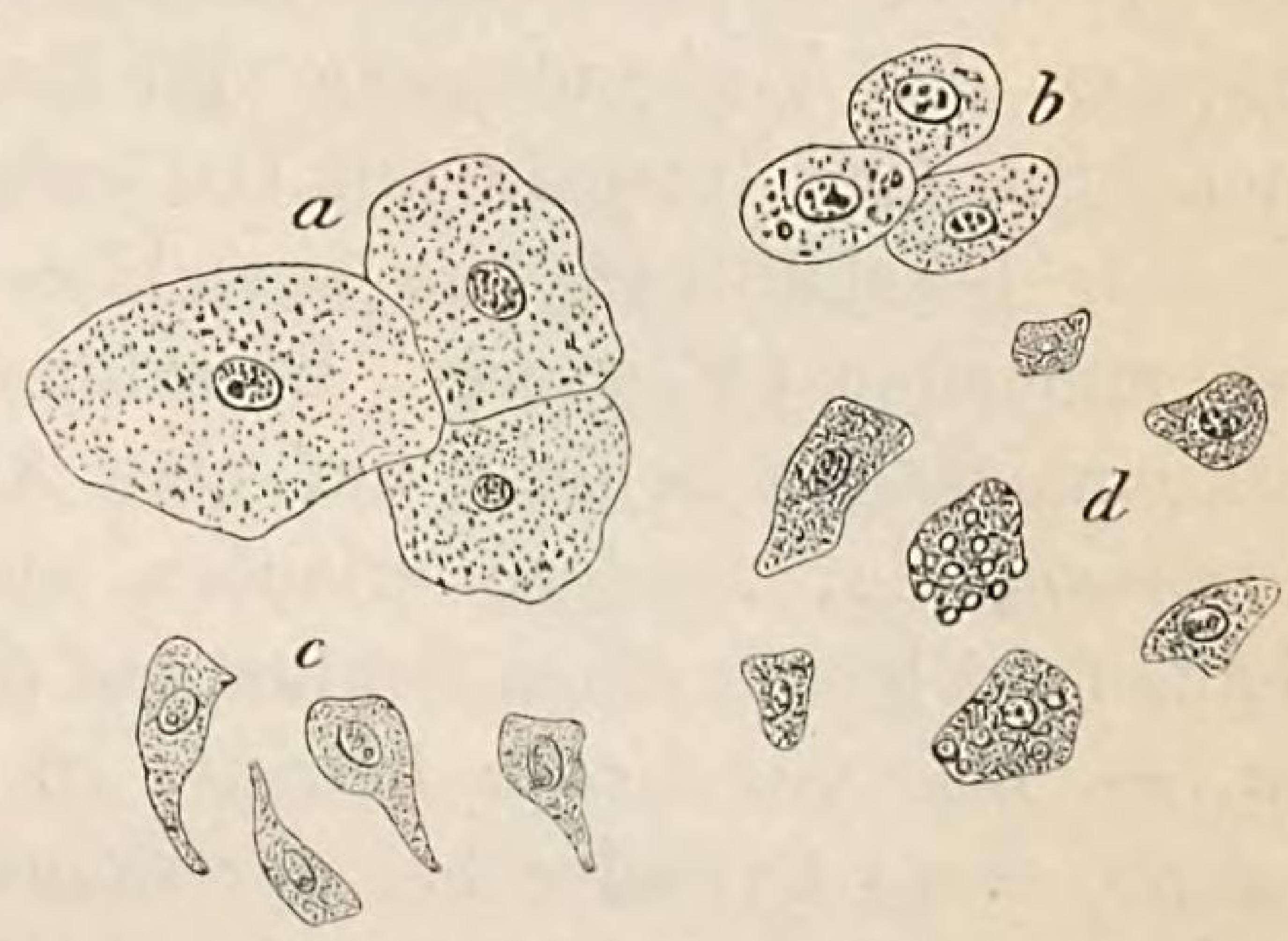


Fig. 117. **Epithelien aus dem Harn.** *a*, *b* Epithelien der Blase, des Nierenbeckens, *c* geschwänzte Epithelien (Nierenbecken??), *d* Nierenepithelien, z. Th. verfettet.

auch bei ersterer Krankheit sieht man sie nicht selten in allen Stadien der Verfettung.

Ueber *Epithelialcylinder* s. unter Cylinder.

Gewebsfetzen.

Bindegewebsfetzen und „verkäste Bröckel" sind bei *Tuberculose des Harnapparats* gefunden.

Partikelchen carcinomatösen Gewebes sind vereinzelt bei *Nierencarcinom*, häufiger beim *Zottenkrebs der Blase* gefunden. Nur Partikel, welche die Structur des Carcinomgewebes deutlich erkennen lassen, sind hier von Belang. Einzelne oder auch mehrere nebeneinander liegende angebliche „Krebszellen" haben keinen diagnostischen Werth.

Spermatozoen.

Sie finden sich nach jeder Samenentleerung im Urin; nicht unwichtig sind sie deshalb für die Feststellung der Onanie. — Ausserdem finden sie sich bei Spermatorrhoe; endlich zuweilen nach dem epileptischen Anfall, ferner ab und zu bei Schwerkranken aller Art, z. B. bei Typhuskranken.

Cylinder.

Die sog. Harncylinder (Henle, 1842) sind unstreitig die wichtigsten Formelemente des krankhaften Harns. Sie sind eine Begleiterscheinung der *renalen Albuminurie;* ohne gleichzeitige Albuminurie kommen sie, ganz vereinzelte Ausnahmefälle abgerechnet, nur noch bei einem Zustand vor: dem *hepatogenen Icterus;* hier haben sie kein weiteres diagnostisches Interesse, als das, dass man aus ihrem Auftreten das Vorhandensein von Gallensäuren im Harn vermuthen kann. Sie sind intensiv mit Gallenfarbstoff gefärbt.

Wir beschäftigen uns ausschliesslich mit den bei Albuminurie vorkommenden Cylindern. Dieselben lassen nicht allein durch ihr Vorkommen den Schluss auf eine Albuminurie erzeugende *Nierenerkrankung* zu, sondern erlauben auch durch ihre Menge und Beschaffenheit häufig einen Schluss auf die genauere Natur jener Krankheit. — Was die *Menge* betrifft, so kommen *spärliche* (dann meist hyaline, s. u.) Cylinder bei der *Stauungsniere*, im *Fieber*, auch bei der *physiologischen Albuminurie,* endlich zeitweilig bei der *Schrumpfniere* und der *Amyloidniere* vor. Es findet sich hier oft ein kaum oder gar nicht sichtbares Sediment; bei der Anfertigung des Präparats muss man aufs sorgfältigste ein paar Harntropfen vom Boden des Spitzglases entnehmen und das Präparat genau durchsuchen; Färbung etwa vorhandener Cylinder durch Zusatz eines Tröpfchens Gen-

tianaviolettlösung vom Rande des Deckgläschens her ist vortheilhaft, aber entbehrlich. — *Sehr reichliche Cylinder* kommen bei der *acuten* und häufig auch bei der *chronischen Nephritis* vor. Sie können bei diesen Krankheiten den Hauptbestandtheil eines ziemlich reichlichen Sediments ausmachen.

Wechsel in der Menge der Cylinder ist bei allen genannten Krankheiten zu beobachten. Zuweilen macht es den Eindruck, als ob nach längerer Stagnation die Cylinder in grosser Masse ausgeschwemmt würden. Dies letztere ist nicht besonders selten bei *Amyloidnephritis,* auch bei den *acuten Nephritiden.*

Nach *Grösse und Form* sind die Cylinder sehr verschieden. Einzelnes darüber im Folgenden.

Nach ihrer *Beschaffenheit* unterscheidet man folgende Arten von Cylindern:

Hyaline Cylinder. Sie sind sehr verschieden breit und lang; bald kaum so breit wie ein weisses Blutkörperchen („dünne" hyaline Cylinder), bald 5—6 mal so breit („dicke", dazwischen „mitteldicke" Cylinder). Die Länge kann bis max. 1 mm betragen. — Sie sind homogen, wasserhell, mit sehr feinen Umrissen, deshalb oft schwer zu sehen (Auflagerungen s. u.), an den Enden sind sie wie abgerissen, oder rundlich, selbst kolbig. — Sie kommen gemischt mit anderen Formen bei allen Nierenkrankheiten vor; lediglich hyaline Cylinder finden sich haupt-

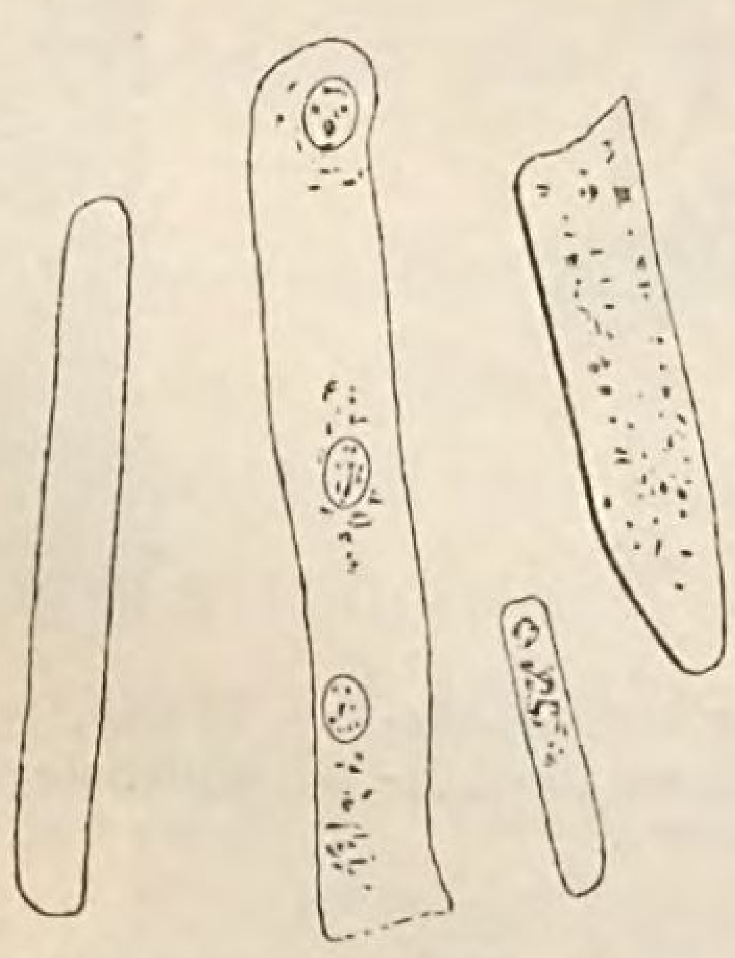


Fig. 118. Hyaline Cylinder (dünn und mitteldick).

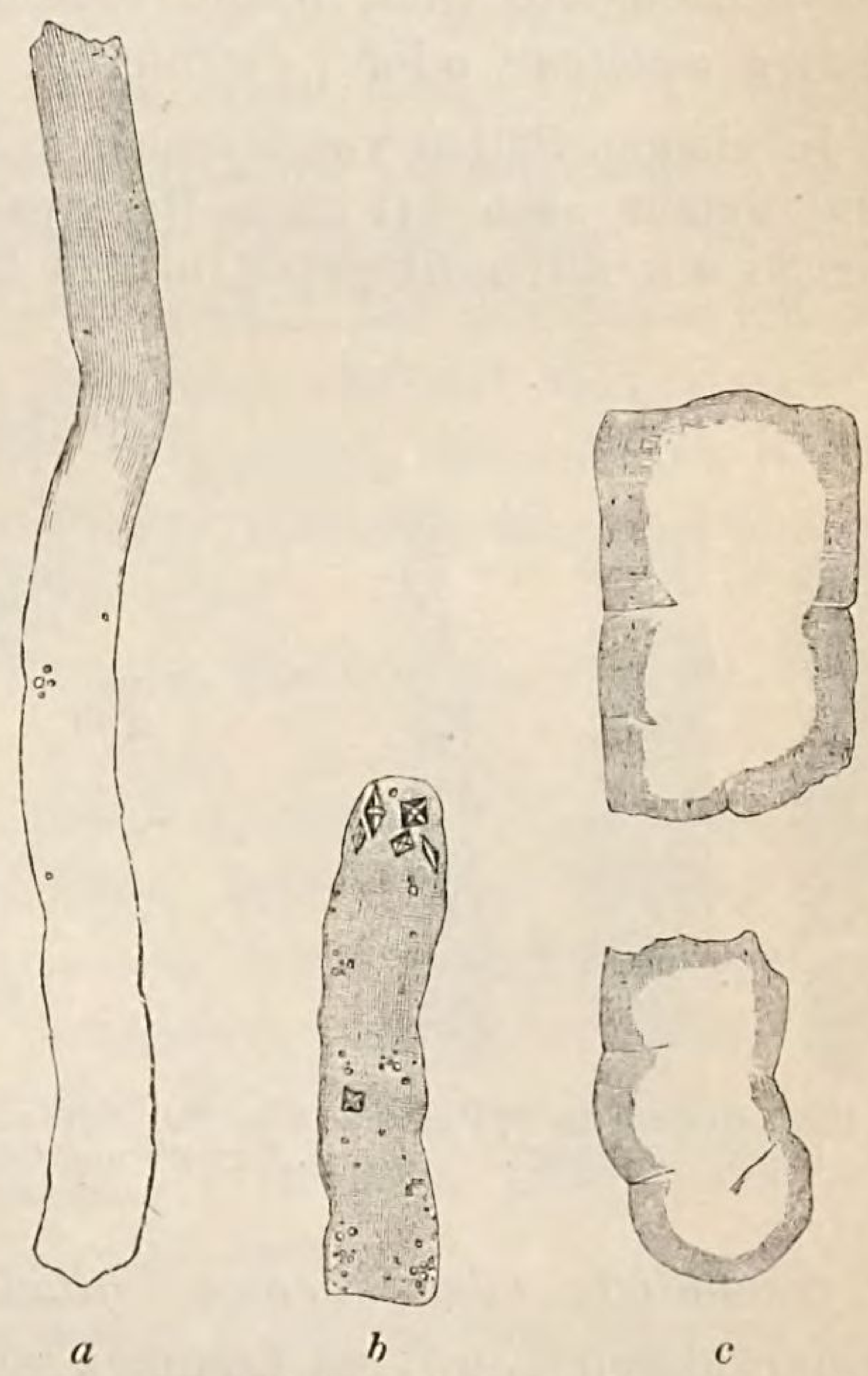


Fig. 119. Wachscylinder (nach v. Jaksch). *b* ein solcher mit Krystallen von oxalsaurem Kalk besetzt.

sächlich oft bei Schrumpfniere und Amyloidniere, ferner im Fieber und bei Stauung.

Eine besondere Art der hyalinen sind die Wachscylinder, so genannt nach ihrem matten Glanz und ihrer meist gelblichen Farbe. Zuweilen zeigen sie Amyloidreaction (mit Jod-Jodkalium braun, darauf mit Schwefelsäure violett); sie lassen keinen Schluss auf die Natur der Nierenerkrankung zu, sind vor Allem nicht pathognomonisch für Nierenamyloid.

Auflagerungen finden sich auf den hyalinen (auch auf den wachsigen) Cylindern häufig in Gestalt von rothen, weissen Blutkörperchen, Nierenepithelien, Krystallen, ferner körnigen Massen, welche ihrerseits Urate, Phosphate, Eiweiss- oder Fettkörnchen bedeuten können; endlich Bacterien. — Unter diesen Auflagerungen sind von besonderer Bedeutung die rothen Blutkörperchen (*hämorrhagische Nephritis*) und etwaige verfettete Nierenepithelien und weisse Blutkörperchen (Körnchenkugeln) — auch freie Fettkörnchen; diese verfetteten Elemente sind, wenn reichlich, wichtig für die Diagnose der „*grossen weissen*“ oder „*Fettniere*“.

In einigen Fällen von Pyelonephritis haben wir hyaline Cylinder gesehen, welche nach Art eines Hosenpaares gespalten waren: dies mochte vielleicht auf ihren Ursprung in den Sammelröhren hindeuten (?).

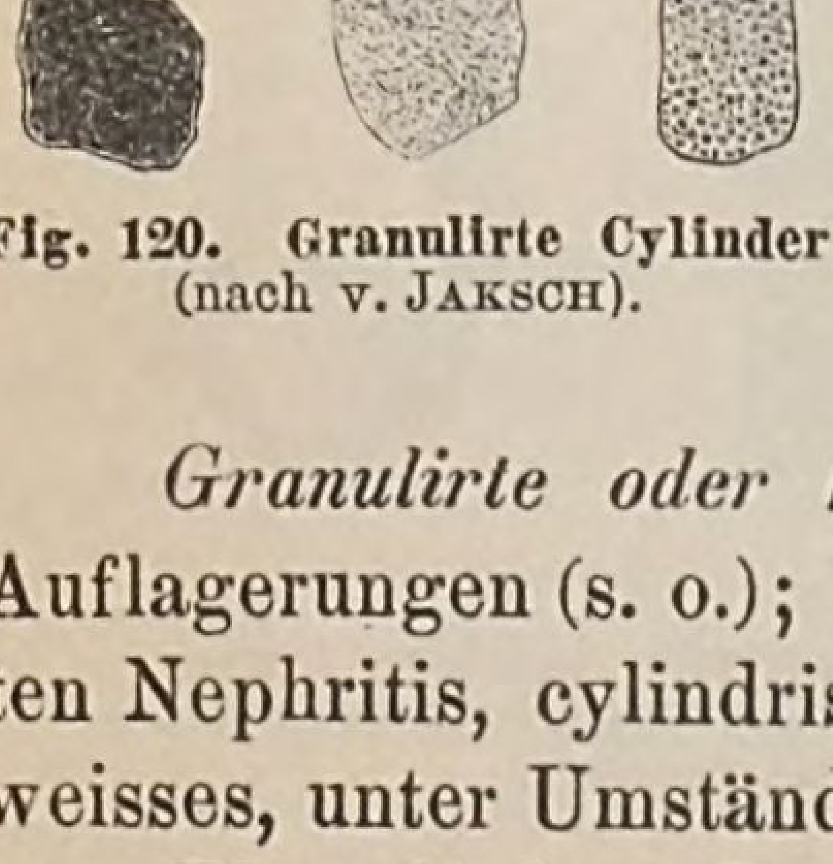


Fig. 120. Granulirte Cylinder (nach v. JAKSCH).

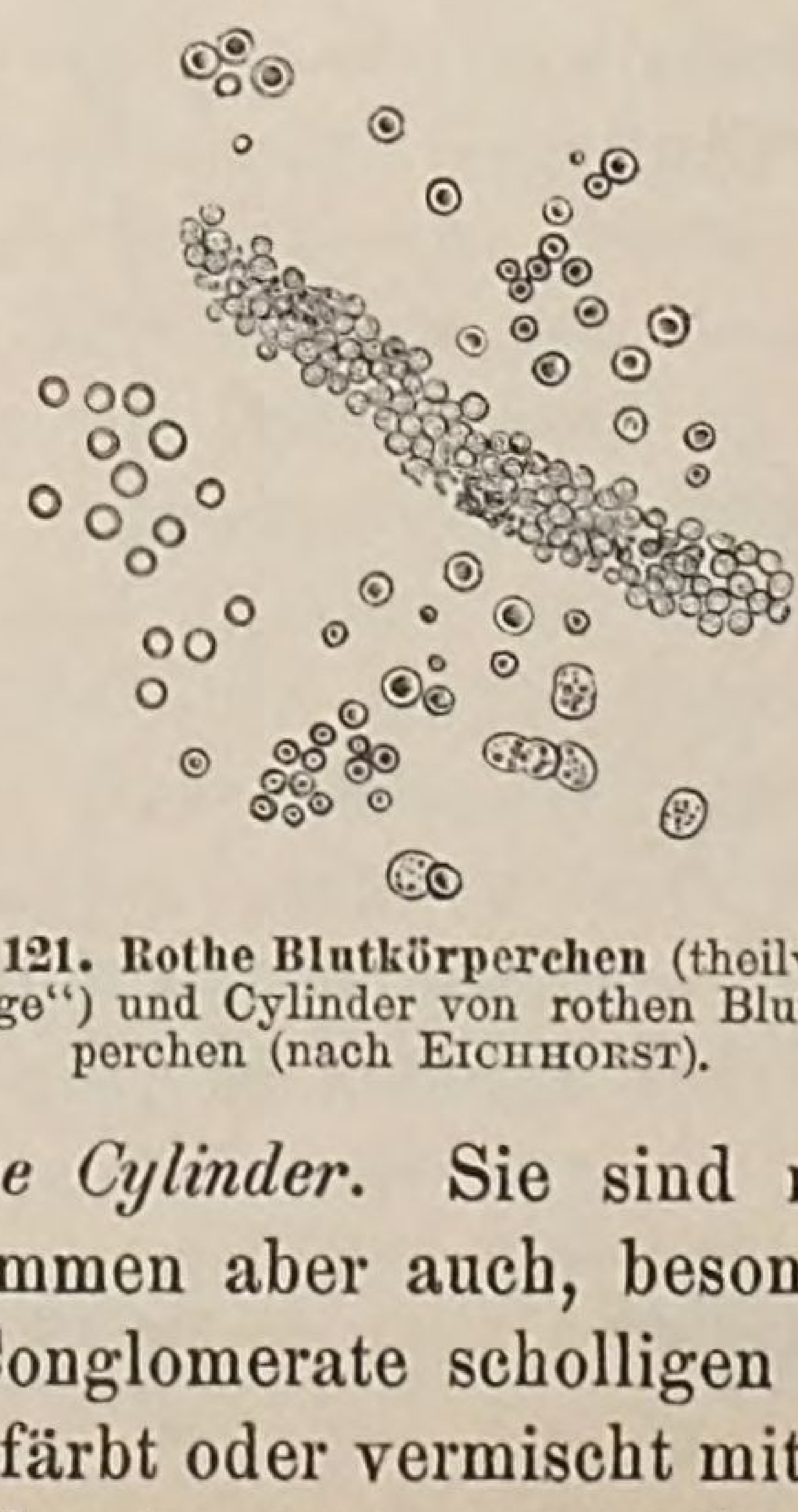


Fig. 121. Rothe Blutkörperchen (theilweise „Ringe“) und Cylinder von rothen Blutkörperchen (nach EICHHORST).



Fig. 122. Epithelcylinder (nach v. JAKSCH).

Granulirte oder körnige Cylinder. Sie sind meist hyaline mit Auflagerungen (s. o.); es kommen aber auch, besonders bei der acuten Nephritis, cylindrische Conglomerate scholligen und körnigen Eiweisses, unter Umständen gefärbt oder vermischt mit Hämatoidin, vor.

Blutcylinder. Es sind Conglomerate von rothen Blutkörperchen, durch Gerinnung zusammengehalten. Sie sind wichtig als untrügliches Zeichen einer renalen Hämaturie.

Epithelcylinder. Sie sind entweder hyaline Cylinder mit aufgelagerten Nierenepithelien (diese erkennbar an ihren scharfen Umrissen und deutlichen grossen Kernen) — oder es sind richtige Epithelschläuche. — Ihre Bedeutung ist in beiden Fällen dieselbe: starke Desquamation von Nierenepithel, wie sie besonders bei der acuten hämorrhagischen Nephritis vorkommt.

Cylinder aus Hämoglobinschollen bei Hämoglobinurie — Uratcylinder bei Neugeborenen (Harnsäureinfarct; es handelt sich um harnsaures Ammoniak) — Cylinder aus Bacterien bei Pyämie (?) sind seltenere Vorkommnisse.

Verwechslung der Cylinder kann vorkommen mit *Cylindroiden*, s. S. 398, ferner mit Leinenfäden oder sonstigen Verunreinigungen des Harns; Uebung im Sehen und Sauberkeit hütet vor solchen Irrthümern.

Thierische Parasiten.

Echinococcus. — Fetzen einer Echinococcusblase, Scolices, Haken treten im Urin auf, wenn ein Echinococcus der Niere oder der Umgebung des Harnapparats in die Harnwege durchbricht. — Die Entleerung ist oft mit heftigen Schmerzen (besonders Kolikanfälle beim Transport durch den Ureter) verbunden; derselben kann Anurie durch Verlegung der Harnröhre, durch Verlegung eines Ureters und „reflectorische" Unterdrückung der Secretion auf der gesunden Seite (oder reflectorischen Krampf des Sphincter vesicae) vorhergehen.

Distoma haematobium, exotisch (Aegypten), sitzt in den Wurzeln der Pfortader, besonders auch im Plexus vesicalis, macht Hämaturie: im Urin erscheinen die Eier des Parasiten.

Strongylus gigas macht Pyurie und Hämaturie, sitzt im Nierenbecken.

Filaria sanguinis, exotisch (Ostindien, Japan, China, Australien), sitzt in den grösseren Lymphgefässen, macht u. a. Stauung in den Lymphgefässen der Blase: Chylurie (und zwar Galacturie, s. d.) und Hämaturie (pfirsichrother Harn). Ausserdem enthält der Harn *Filaria-Embryonen*, Rundwürmer von zartem Bau, in einer feinen Scheide liegend, von lebhafter Bewegung; Dicke etwa gleich der eines rothen Blutkörperchens, Länge 0,2—0,3 mm.

Oxyuris vermicularis, *Trichomonas vaginalis* (ein Infusorium), in einem Fall meiner Beobachtung Larven einer Fliegengattung, der *Musca vomitoria* (!), können sich aus der Vagina dem Harn beimengen.

Pflanzliche Parasiten, und zwar Pilze.

Normaler, frischer (nicht verunreinigter) Harn ist zwar nicht pilzfrei (s. oben S. 380), aber die Mikroorganismen, die er enthält,

scheinen nicht die Fähigkeit zu haben, den Harn irgendwie zu verändern. — Im längere Zeit stehenden Harn siedeln sich freilich eine Menge Bacillen und Kokken an, von denen diejenigen von besonderem Interesse sind, welche Harnstoff in kohlensaures Ammoniak umwandeln, d. h. alkalische Gährung verursachen (s. S. 383).

Die Mikrokokken und Bacillen der alkalischen Gährung (mit ihnen die Zeichen dieser Gährung: alkalischer Harn, Krystalle von Tripelphosphat und harnsaurem Ammoniak, s. u.) finden sich dagegen im frischen Harn nur bei *schwerer Cystitis*, wie sie hauptsächlich im Anschluss an die Einführung unreiner Katheter besonders bei Blasenschwäche oder Blasenlähmung, wie sie aber auch zweifellos durch Blasenlähmung allein (spontanes Eindringen der Pilzkeime durch die Urethra) erzeugt wird. — Die Pilze erzeugen durch die Gährung die Cystitis, diese begünstigt aber ihrerseits wieder die Wucherung der Pilze. — Sind diese Spaltpilze sehr massenhaft, so können sie den grössten Theil eines umfangreichen weisslichen Sediments ausmachen. Unter dem Mikroskop sind es hauptsächlich *Kettenkokken* (Micrococcus ureae, Microc. ureae liquefaciens), ferner Bacillen (hauptsächlich Bacillus ureae, LEUBE), nicht so lang, aber dicker als Tuberkelbacillen — alle diese Pilzarten in lebhaftester Bewegung. Das Vorhandensein dieser Pilze ist es hauptsächlich, was den einfach alkalischen Harn (s. S. 384) vom alkalisch gegohrenen Harn unterscheidet.

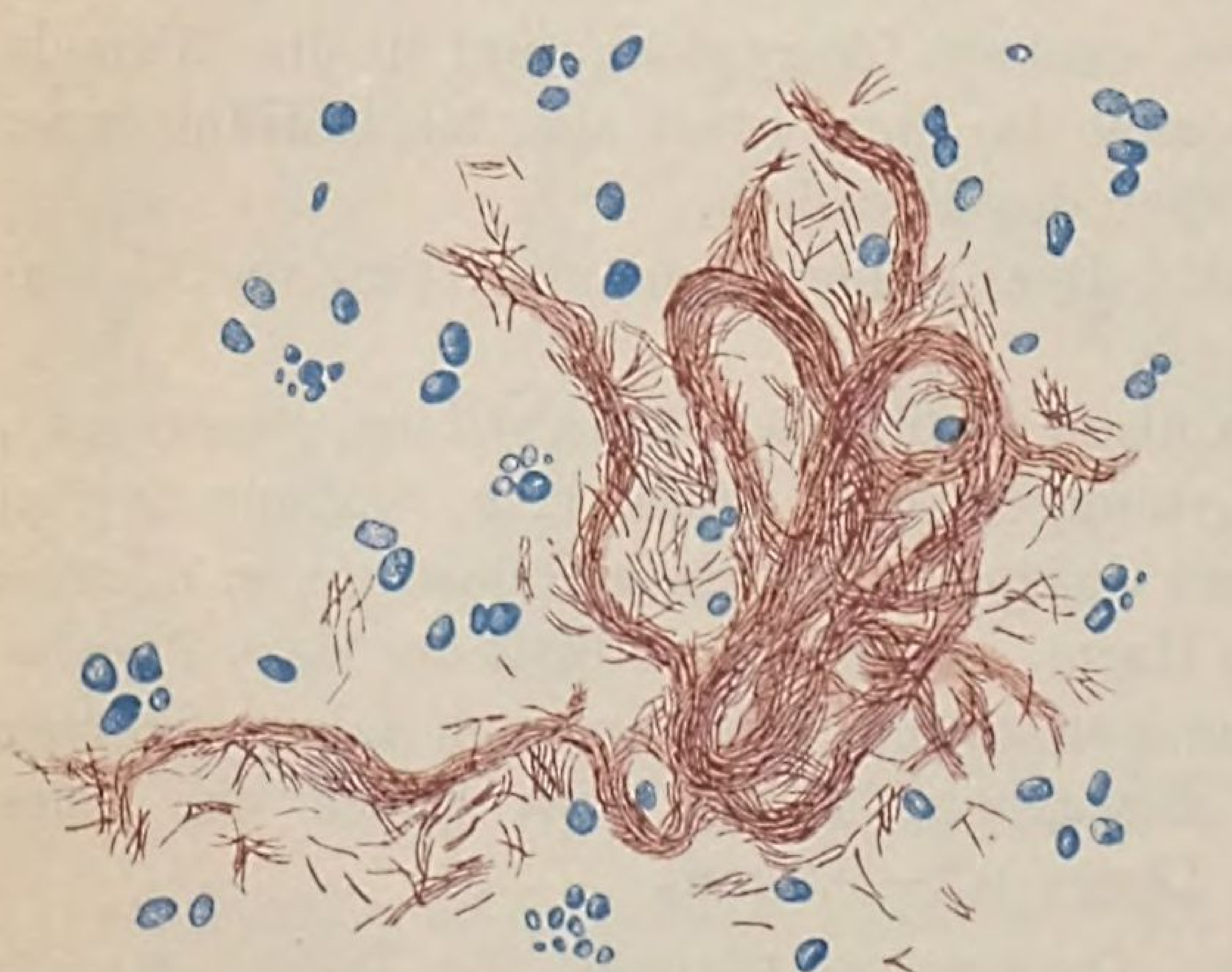


Fig. 123. Reincultur von Tuberkelbacillen im Harn bei Tuberculose des Urogenitalapparats. — ZEISS homog. Immers. 1/12, Oc. 4, Zeichenprisma: Vergr. ca. 1100. — Eigene Beobachtung.

Tuberkelbacillen im Harn sind ein absolut sicheres Zeichen der *Urogenitaltuberculose*; sie können aber bei derselben fehlen, und dies ist besonders dann regelmässig der Fall, wenn bei einseitiger Tuberculose des Nierenbeckens und der Niere der betreffende Ureter vorübergehend oder dauernd verstopft ist. — Was den Befund einzelner Bacillen von der Gestalt und Farbreaction der Tuberkelbacillen betrifft, so vergl. man das S. 380 über *Smegmabacillen* Gesagte. Uebrigens sind die

Tuberkelbacillen im Harn, wenn überhaupt, dann meist reichlich vorhanden, nicht selten sogar massenhaft und in einer Anordnung, die an eine Reincultur erinnert. Fig. 123 stellt einen ganz excessiven Befund dieser Art (eigene Beobachtung) dar. — Die Tuberkelbacillen werden im eitrigen Harnsediment genau ebenso nachgewiesen, wie im Sputum. Jedes eitrige Harnsediment, selbst bei einem sich lange hinziehenden „*Tripper*“, muss, falls auffallende Anämie, Abmagerung, Fieber besteht, auf Tuberkelbacillen untersucht werden.

Gonokokken (NEISSER) finden sich im Eiter des frischen Trippers in Haufen auf und in Epithelzellen und *in Eiterzellen*. — Es sind relativ grosse Kokken: 1,6—1,8 μ lang und 0,8—0,5 μ breit. Sie treten meist als ziemlich compacte Haufen von Diplokokken auf; zuweilen erscheint der einzelne Coccus mit einem queren bandartigen Streifen versehen (Semmelform). Die wesentlichsten Merkmale aber sind einmal ihr gehäuftes Vorkommen in weissen Blutkörperchen, sodann ihre Entfärbung mittelst der Gram'schen Methode; sie nehmen sogar, wenn man nach GRAM färbt und entfärbt und hierauf mit Bismarckbraun nachfärbt, diese letztere Farbe ganz ebenso an wie dies die Zellen thun. — Zuweilen, besonders bei der Gonorrhoe des Weibes und bei chronischen Trippern auch des Mannes, ist der Gonococcus nur äusserst spärlich! — Der Gonococcus kann leicht mit anderen ähnlichen Kokken, welche im Urethralsecret bei gutartigen Urethritiden und sogar beim Gesunden vorkommen, verwechselt werden. Es scheint aber jetzt festzustehen, dass die erwähnten Eigenschaften nur dem Gonococcus zukommen (NEISSER). — Die Züchtung dieses Mikroben ist leider sehr schwierig (s. Anhang). — Färbung der Gonokokken: mit Gentianaviolett oder Methylenblau oder Fuchsin, Abspülen mit Wasser.

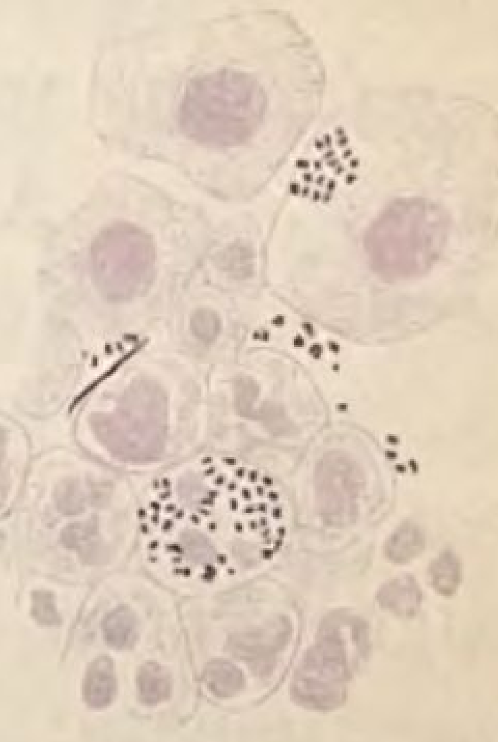


Fig. 124. Gonokokken im Urethraleiter. ZEISS homog. Immers. 1/12, Oc. 2, mit Prisma gezeichnet, Verg. ca. 650.

Pathogene Pilze, welche im Blut kreisen, sind in vereinzelten Fällen im Harn gefunden: so *Tuberkelbacillen* bei acuter Miliartuberculose, Rotzbacillen, Erysipelkokken (bei Erysipelnephritis, FEHLEISEN), Recurrensspirillen (bei complicirender Nierenblutung, KANNENBERG), Eitermikrokrokken bei Pyämie, Endocarditis (WEICHSELBAUM). Auch Cylinder aus Mikrokokken sind bei septischen Processen beschrieben (LITTEN u. A.).

Endlich sind neuerdings mehrfach bei *acuter Nephritis* Bacterien im Harn, bezw. auch in den Nieren gefunden, welche von den

betreffenden Autoren als die specifischen Erreger der Nephritis angesehen werden. Diese Befunde sind noch zu vereinzelt und zu unsicher, als dass sie ein Urtheil erlaubten.

Eine kleine Form der *Sarcine* ist (selten) bei alkalischer Gährung im Harn gefunden; sie wird, ebenso wie die oben genannten Pilze, als Ursache der Umwandlung des Harnstoffs angesehen. *Leptothrix buccal.* ist Verunreinigung (z. B. aus dem Präputialsack, Huber).

Nicht unwichtig ist das Auftreten von Hefepilzen, *Sacharomyces*, im Zuckerharn; es verursacht hier saure Gährung. — Im nicht zuckerhaltigen Harn können gelegentlich einzelne Hefezellen vorkommen, allein sie können sich nicht vermehren.

Unorganisirte Sedimente.

Sie bestehen aus Stoffen, welche für gewöhnlich im Harn gelöst gefunden werden, welche aber, aus verschiedenerlei Gründen, ausfallen, vor Allem weil der Harn sehr concentrirt ist, oder weil er seine Reaction ändert. — Die betreffenden Körper zeigen entweder mehr weniger reine Krystallformen, oder sie sind krystallinisch, oder amorph, dabei aber vielfach von eigenthümlich gleichmässiger Form. — Wir berücksichtigen hier wesentlich die feineren Harnsedimente; die *Harnsteine*, welche dem Gebiete der Chirurgie angehören, werden zum Schluss und zwar nur kurz erwähnt werden.

a) *Die häufigeren unorganisirten Sedimente.*

Aus dem sauren Harn fallen aus:

Harnsäure, *harnsaure Salze* (*Natron*, *Kali*), *oxalsaurer Kalk*.

Aus dem schwach sauren, neutralen (amphoteren), alkalischen Harn fallen aus:

(Zuweilen *Harnsäure*) *Phosphorsaure Ammoniakmagnesia*, *phosphorsaurer Kalk*, *kohlensaurer Kalk*, *harnsaures Ammoniak*.

Alle diese Stoffe können gelegentlich auch aus dem Harn des Gesunden ausfallen, s. darüber S. 383 ff.

Harnsäure. — Wie aus dem Obigen ersichtlich, findet man sie nicht allein bei saurer, sondern zuweilen auch bei neutraler und alkalischer Harnreaction ausgefallen. — Oft ist sie mit blossem Auge zu erkennen: in Gestalt gelbröthlicher, glitzernder Körnchen, welche an den Wänden des Harnglases sitzen, oder in Gestalt eines gelbröthlichen Pulvers am Boden des Glases. Die im Harn ausfallende Harnsäure hat stets diese gelbröthliche Farbe, während die chemisch reine Harnsäure farblos ist. — Unter dem Mikroskop zeigt sie höchst mannigfaltige Krystallformen und krystallinische Bildungen (s. Fig. 125): die Grundform ist die rhombische Tafel. Diese ist aber selten; häufiger sind Abkömmlinge derselben, sog. „Wetzsteinformen“ (mitunter gekreuzt, oder in Drusen), „Fassformen“, ferner eigenthümliche Bündel von Prismen, endlich amorphe Schollen und

Keulen mit vereinzelten, glänzenden, ebenen Flächen — alle leicht erkennbar an ihrer intensiven Farbe. — Künstlich kann man Harnsäure zur Ausscheidung bringen, wenn man den Harn mit etwas concentrirter Salzsäure versetzt und 24 Stunden stehen lässt. — Chemische Reaction ist für gewöhnlich unnöthig.

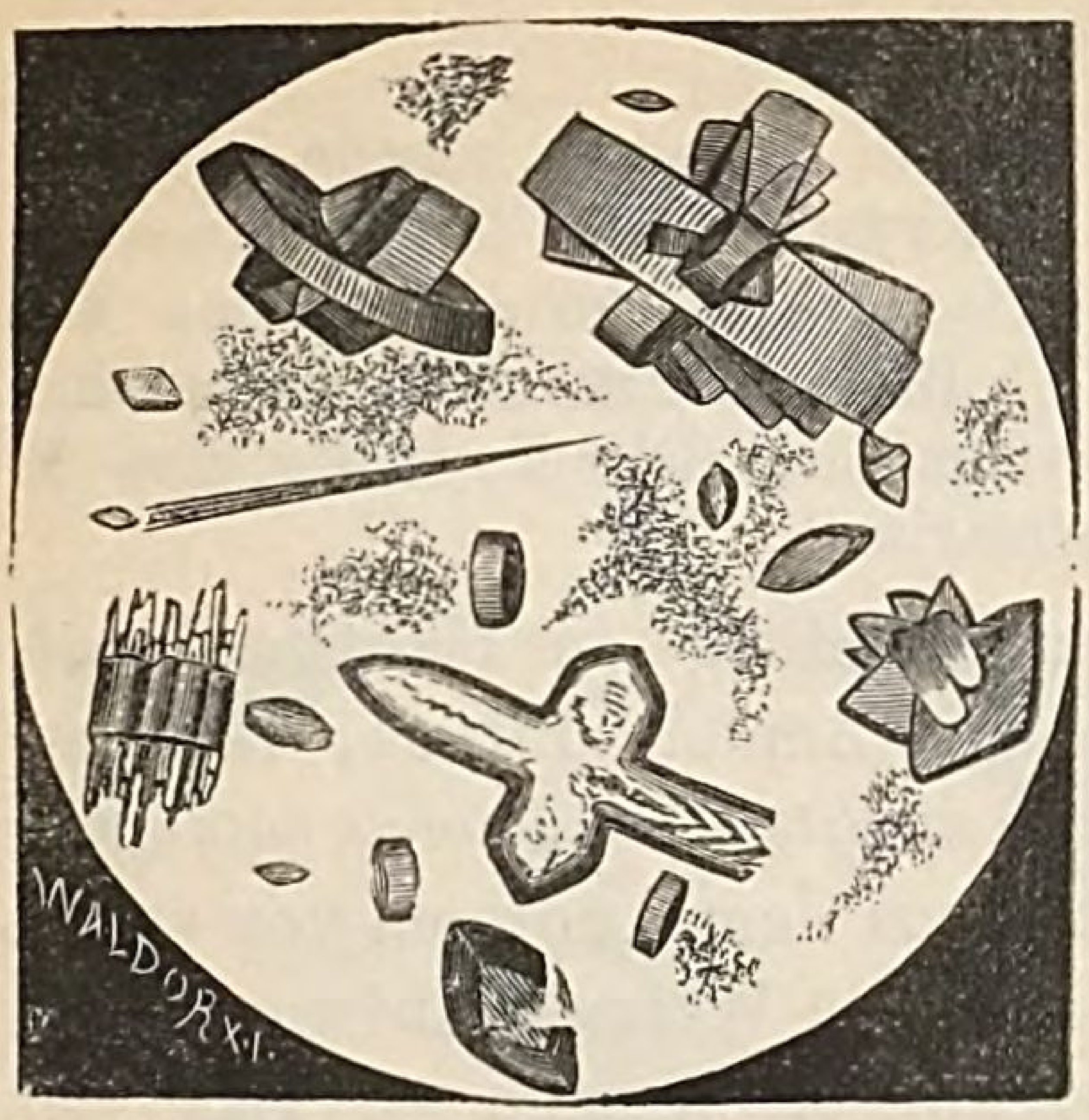


Fig. 125. Harnsäure und harnsaure Salze (nach FUNKE.)



Fig. 126. Oxalsaurer Kalk (nach LAACHE).

Das Auftreten von Harnsäurekrystallen im Harn beweist nur, dass derselbe nicht gerade arm an Harnsäure ist — weiter nichts. Häufige Ausscheidung von amorphen Formen soll auf Nierensteine deuten (ULTZMANN).

Harnsaures Natron und Kali. — Beim Erkalten aus concentrirten Harnen ausfallend in Gestalt eines oft sehr reichlichen, durch Harnfarbstoff fleischröthlichen Sediments, „Ziegelmehlsediment", Sedimentum lateritium. Bei Abkühlung auf 0° kann man es aus jedem Harn erhalten. Es wird aufs leichteste daran erkannt, dass es beim Erwärmen des Harns sich sofort vollständig löst (nicht Erhitzen, weil dann Phosphattrübung entstehen kann, auch etwaiges Eiweiss ausfällt!). — Mikroskopisch besteht das harnsaure Natron und Kali aus sehr feinen Körnchen; dieselben lagern sich sehr gern auf Cylinder und besonders auf Schleimfäden. Nach Zusatz von etwas Salzsäure entstehen nach etwa ½ Stunde Harnsäurekrystalle.

Das Sedimentum lateritium tritt bei Zimmertemperatur in concentrirten Harnen, ganz besonders im Stauungsharn, bei Durchfällen, im Fieber auf (auch bei Gesunden, s. S. 383). Nie darf man aus dem Vorkommen desselben auf vermehrte Harnsäureabscheidung schliessen. Diese kann vielmehr nur durch Bestimmung der in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnsäure und der Urate erschlossen werden.

Die Beobachtung des Sediment. lateritium im frischen, noch warmen Urin, noch mehr aber die Erkennung gröberer Uratconcremente (*Harnsand, Harngries*) im frischen Harn muss stets den Verdacht auf Nephrolithiasis erwecken; dies ganz besonders dann, wenn zuweilen Blut im Urin auftritt, oder auch nur mikroskopisch ein paar rothe Blutkörperchen im Sediment zu finden sind.

Oxalsaurer Kalk. — Vereinzelte Krystalle desselben können in jedem einige Zeit stehenden Harn auftreten. Die Krystalle sind fast immer ziemlich kleine, mitunter winzige reguläre Oktaeder, welche durch reine Bildung und starke Lichtbrechung auffallen („Briefcouvertform“), selten sind „Stundenglas“- und „Trommelschlägerformen“. — Die Krystalle sind in Wasser unlöslich (Unterschied von Chlornatrium).

Diese Krystalle treten in reichlicherer Menge im Harn auf nach Aufnahme gewisser Früchte und Gemüse (Aepfel, Birnen, Blumenkohl, Oxalisarten), ferner beim *Diabetes mellitus,* bei *Icterus catarrhalis,* bei *Hypochondrie.* — Uebrigens darf aus dem Auftreten von etwas grösseren Mengen dieser Krystalle nicht ohne Weiteres auf vermehrte Oxalsäureausscheidung (*Oxalurie*) geschlossen werden. — Das von englischen Aerzten (und CANTANI) aufgestellte Krankheitsbild der Oxalurie scheint nicht einheitlich zu sein. Diese Oxalurie kommt bei *Kachexien* (Tuberculose, Krebs) vor.

Phosphorsaure Ammoniakmagnesia (Tripelphosphat) tritt in einfach alkalischen und alkalisch gährenden Harnen auf. Zuweilen bildet sie den

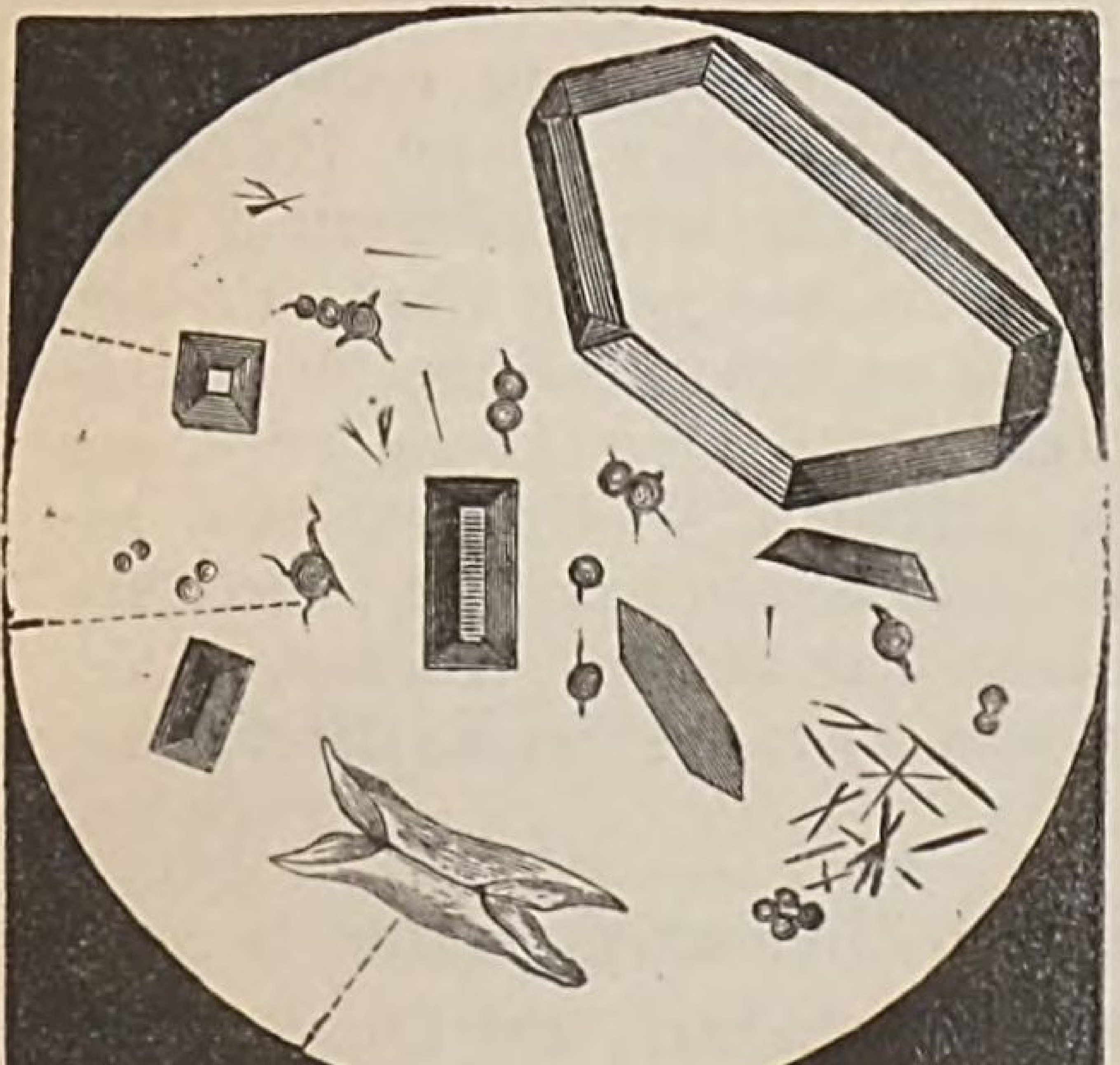


Fig. 127. Die knolligen Formen: harnsaur. Ammoniak; alles andere: Tripelphosphat (nach LAACHE).

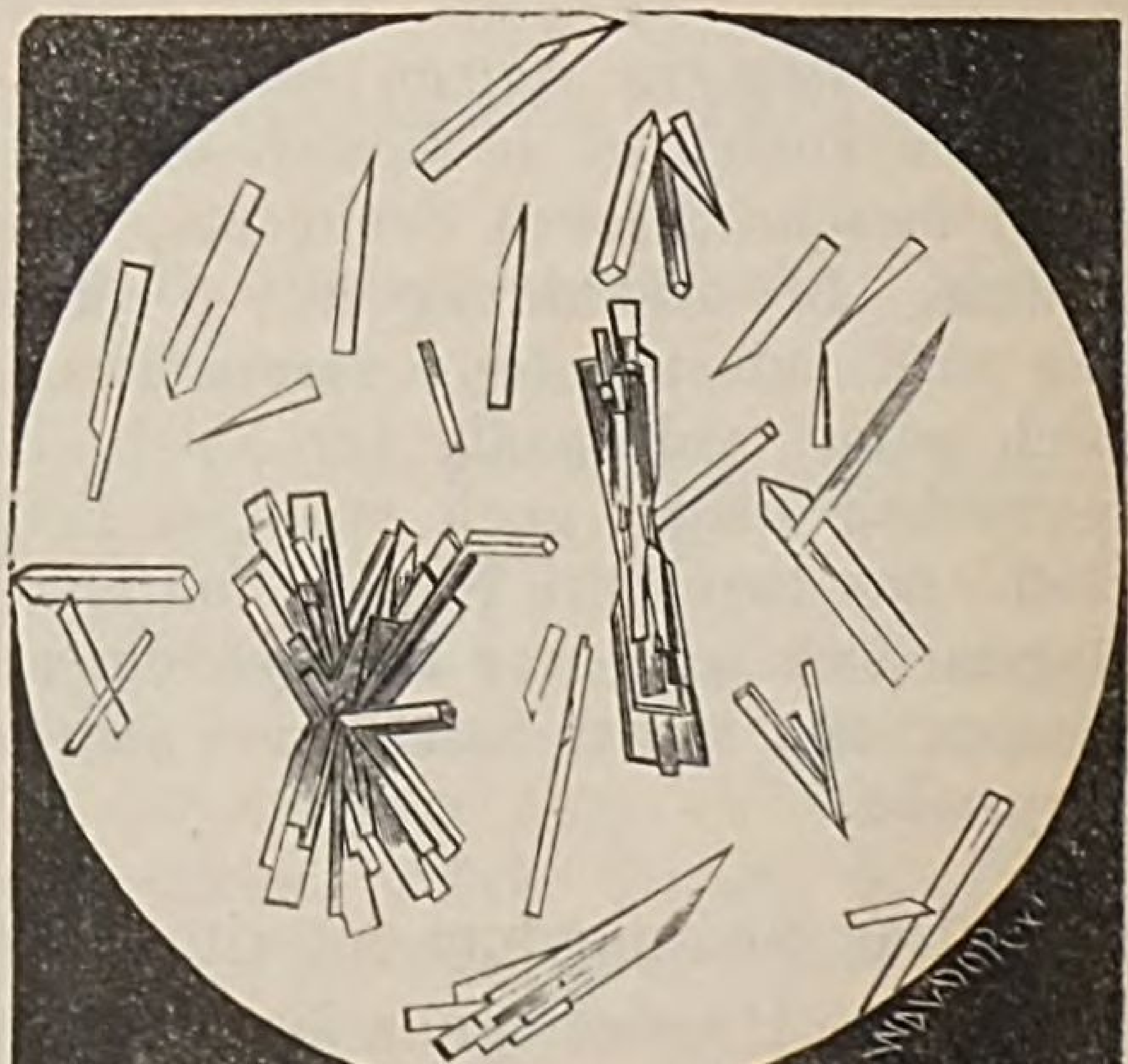


Fig. 128. Phosphorsaurer Kalk (nach LAACHE).

Hauptbestandtheil eines weisslichen Sediments. Grundform ist das rhombische Prisma; sie ist wohlausgebildet in den „Sargdeckelkrystallen“, oft

auch mangelhaft gebildet, dann schwerer zu erkennen; die Krystalle von Tripelphosphat sind alle wasserhell und in Essigsäure löslich (Unterschied von oxalsaurem Kalk).

Phosphorsaurer Kalk als *basisches Salz* amorph in Körnern, bei der alkalischen Harngährung auftretend (löslich in Essigsäure, nicht aber bei Erwärmen); — als *neutrales Salz* im einfach alkalischen Harn in Form von langen Keilen oder Messerklingen. Diese schwinden bei alkalischer Gährung.

Kohlensaurer Kalk, in Kügelchen oder als gekreuzte Trommelschlägel, selten im alkalischen Harn auftretend. — Zusatz von Salzsäure löst ihn unter Aufbrausen.

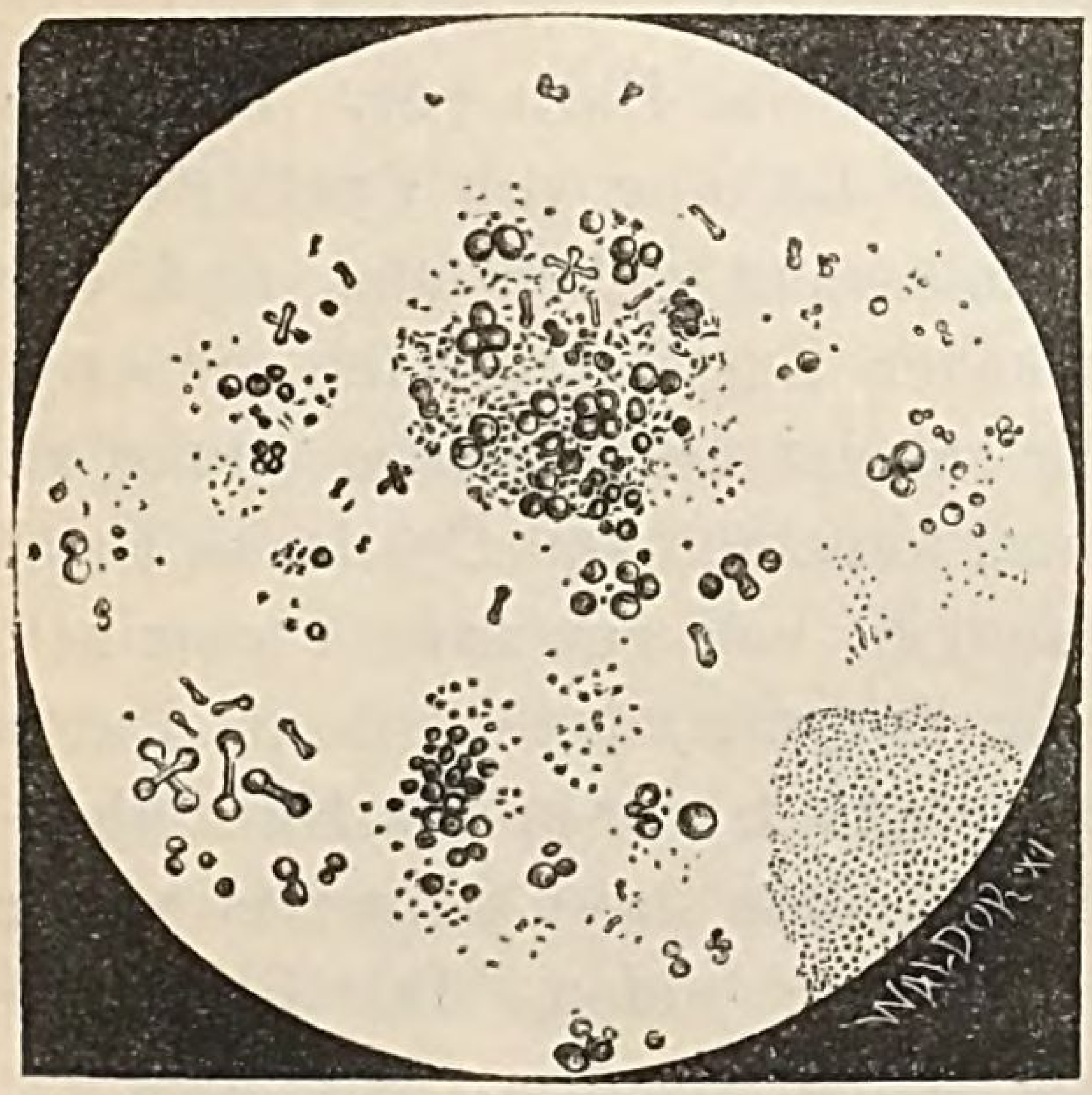


Fig. 129. Kohlensaurer Kalk (nach LAACHE).

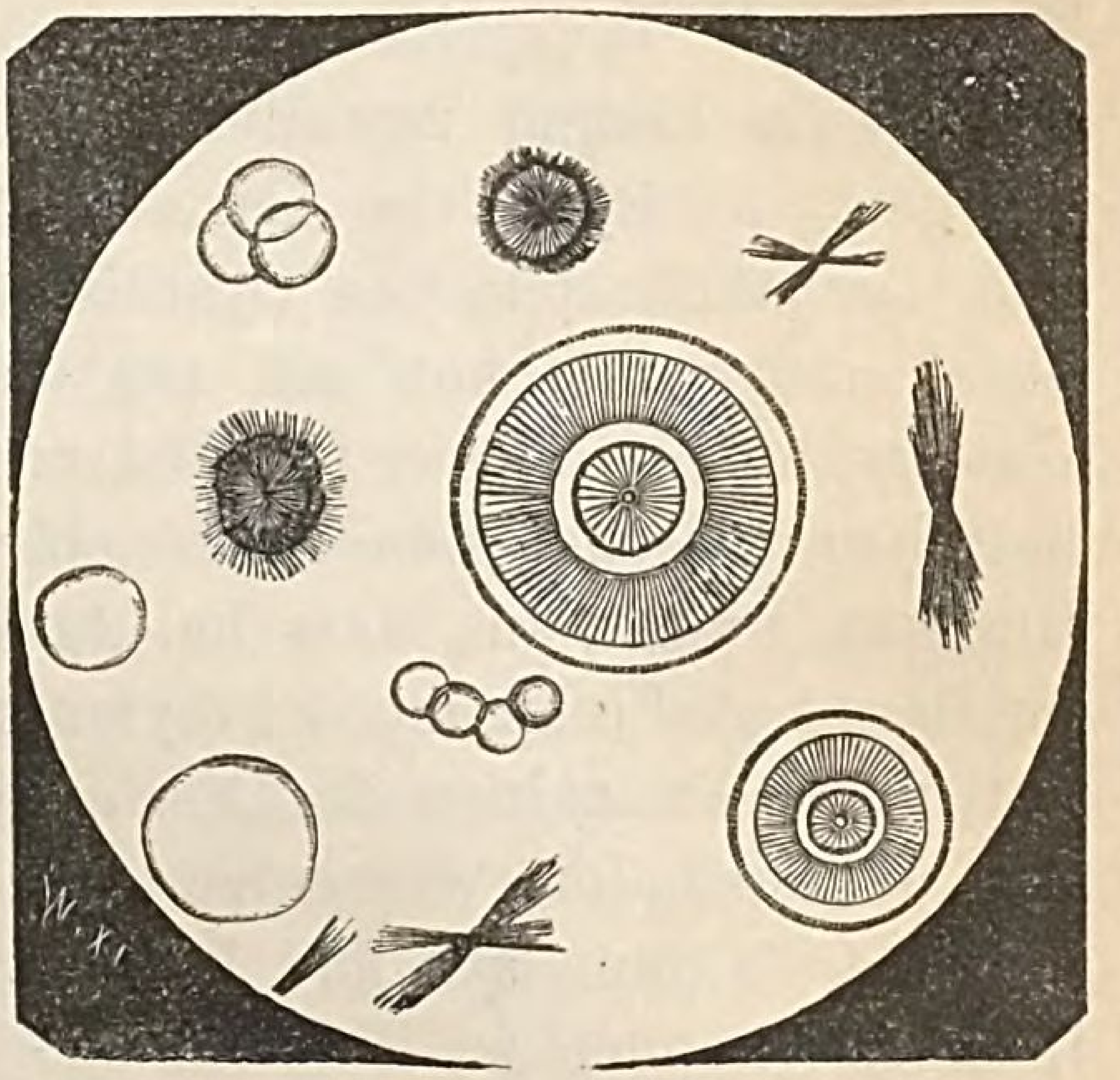


Fig. 130. Leucin und Tyrosin (nach LAACHE).

Die sog. *Phosphaturie* ist ein Zustand, bei dem Phosphate und Carbonate aus dem Harn schon vor oder unmittelbar nach der Entleerung ausfallen; dabei ist aber die Phosphorsäure nicht vermehrt. Der Grund der Ausscheidung ist wahrscheinlich Alkalinität des Harns. Phosphaturie kommt bei Neurasthenie, Hypochondrie, chronischen Gelenkkrankheiten vor.

Harnsaures Ammoniak; Begleiter des Tripelphosphats bei alkalischer Gährung; die charakteristische Form ist die „Stechapfelform" (graugelbe oder bräunliche opake Knollen, aus denen feine Nadeln hervorschiessen). Zusatz von Salzsäure entwickelt unter dem Deckgläschen Harnsäurekrystalle.

b) *seltenere unorganisirte Sedimente.*

Hämatoidin, ausnahmsweise bei Hämaturie zu finden in den früher (S. 157) erwähnten Nadeln und Tafeln; zuweilen sieht man weisse Blutkörperchen, welche Hämatoidinnadeln enthalten, welche durch die Zellmembran durchgespiesst sind.

Leucin und Tyrosin s. Fig. 130. Die charakteristischen Formen dieser Körper, die fast immer zusammen vorkommen, finden sich zuweilen im Sediment, öfter erst wenn man den Harn im Wasserbad zu Syrupsdicke eindampft, oder einen Tropfen des Harns auf den Objektträger langsam fast bis zur Trockene eindickt. — Leucin zeigt die Gestalt von gelben mattglänzenden Kugeln, die zuweilen, wenn sie gross sind, radiär gestreift sind und concentrische Ringe zeigen; das Tyrosin krystallisirt in sehr feinen Nadeln, die meist Drusen oder Büschel bilden.

Leucin und Tyrosin sind Producte der Zersetzung des Eiweisses. Sie kommen im Harn normalerweise nicht vor. — Krankheiten, bei denen sie gefunden werden, und für die sie diagnostisch verwerthet werden können, sind die *acute gelbe Leberatrophie* und die *acute Phosphorvergiftung.* Auch bei Variola und Typhus, ferner bei perniciöser Anämie (LAACHE) sind sie gesehen.

Cystin kommt zuweilen bei Gesunden im Harn vor. Grössere Mengen von Cystin im Harn können zur Bildung von Cystinsteinen und zum Auftreten von Cystitis Veranlassung geben und sind dadurch an sich schon ein pathologischer Zustand. Nach neueren Untersuchungen (BAUMANN, BRIEGER) scheint ein Zusammenhang zu bestehen zwischen dem Auftreten von Ptomainen und Cystin im Urin. BRIEGER nimmt an, dass bei Anwesenheit von gewissen Ptomainen im Darmkanal (nämlich bei mykotischer Enteritis) das Cystin im Darm mit diesen Ptomainen eine Verbindung eingeht, die in den Harn übertritt und sich dort wieder zerlegt, derart, dass das Cystin frei wird; dieses fällt dann aus und kann u. U. Steine bilden. Die Ptomaine ihrerseits können zu Entzündung, vor Allem Cystitis, Veranlassung geben. — Das Cystin findet sich im Harn, ausser in Form von Steinen, in Gestalt sechsseitiger, sehr gut ausgebildeter farbloser Täfelchen von grosser Dünne.

c) *Concremente des Harns.*

Uns interessiren nur die aus dem Nierenbecken stammenden Concremente (bei Nephrolithiasis, Pyelitis calculosa); die in der Harnblase sich bildenden gehören in den Bereich der Chirurgie.

Die ersteren heissen je nach ihrer Grösse Nierensand, Nierengries, Nierensteine; dieselben machen, wenn sie eine gewisse Grösse haben, beim Durchgang durch den Ureter heftige Schmerzanfälle (Nierensteinkolik). — Am häufigsten bestehen die Concremente der Hauptsache nach aus *Harnsäure und Uraten;* sie sind dann braun oder braunschwarz, an der Oberfläche ziemlich glatt; Steine aus *oxalsaurem Kalk* zeigen grosse Härte und kleinhöckerige Oberfläche (Maulbeersteine); sie sind dunkelbraun. Mischung aus Schichten von Harnsäure und oxalsaurem Kalk kommt ebenfalls vor. — *Phosphat-*

steine sind ziemlich weich, enthalten übrigens nicht selten einen Kern von den erstgenannten Substanzen (die Phosphate durch Cystitis mit alkalischem Harn auf den Steinen niedergeschlagen). — Endlich sind *Cystin-* und (höchst selten) *Xanthinsteine* zu erwähnen. — Alle diese Steine mit Ausnahme der Phosphatsteine werden im sauren Harn gebildet.

Bezüglich der genauen chemischen Untersuchung dieser Concremente verweisen wir auf die Lehrbücher der Harnanalyse.

Untersuchung der gelösten Harnbestandtheile.

1. *Anomalien der Menge der normalen Bestandtheile.*

Die normalen Harnbestandtheile sind vielfach in Krankheiten vermehrt oder vermindert. Diese quantitativen Abweichungen sind nun allerdings zur Krankheitsdiagnose nur ausnahmsweise herbeizuziehen; wichtig sind sie aber zur Feststellung des Stoffwechsels und der Ausscheidung der harnfähigen Stoffe in Krankheiten. — Dabei bedarf es durchweg exacter quantitativer Analyse, denn die verschiedenen „approximativen Methoden" haben fast alle so gut wie gar keinen Werth. Wir können uns hier auf die Darlegung der exacten Methoden nicht einlassen und verweisen bez. derselben auf die Handbücher der Harnanalyse. Dagegen erwähnen wir kurz die wichtigsten hierhergehörigen Anomalien. Die Mengen der normalen Harnbestandtheile beim Gesunden sind früher, S. 385 erwähnt.

Harnstoff. Er wird vermehrt gefunden: im Fieber (entweder absolut vermehrt, z. B. oft bei Pneumonie, — oder relativ, d. h. im Verhältniss zu der verminderten Nahrungsaufnahme); ferner beim Diabetes. Vermindert wird er getroffen bei allen Formen der Nephritis, besonders aber bei der Urämie; bei Kachexien aller Art, besonders wenn Hydrops besteht; endlich zuweilen bei der acuten gelben Leberatrophie. — Als *postepikritisch* bezeichnet man eine sehr hochgradige Steigerung der Harnstoffausfuhr, welche bei Pneumonie sofort nach der Krise auftritt; sie steht wohl im Zusammenhang mit der Zunahme der Wasserausfuhr durch die Nieren.

Neuerdings hat Sehrwald (Münch. med. Wochenschr. 1888 Nr. 46) eine Vereinfachung der Knop-Hüfner'schen Methode der Harnstoffbestimmung ersonnen, die uns recht praktisch und verhältnissmässig exact zu sein scheint. Wir haben leider noch keine Gelegenheit gehabt, die Methode eingehend zu prüfen. Es genüge, dass wir dieselbe zum Versuch empfehlen.

Die *Harnsäure* pflegt beim Fieber oft parallel dem Harnstoff vermehrt zu sein; ausserdem ist sie vermehrt bei der Leukämie und

perniciösen Anämie (bei der ersteren oft sehr stark), ferner bei allen Krankheiten, welche den Gaswechsel in den Lungen beeinträchtigen, endlich bei der harnsauren Diathese (Gicht) ausserhalb der Gichtanfälle (während derselben ist sie oft vermindert).

Der Gesammtstickstoffgehalt des Harns, für Stoffwechseluntersuchungen die Hauptsache, stimmt mit der aus dem Harnstoffgehalt berechneten Stickstoffmenge annähernd überein, weil Harnsäure, Kreatinin, die Xanthinkörper gegen den Harnstoff an Menge zurücktreten. — Ausserdem ist gerade die gebräuchlichste Methode der quantitativen Harnstoffbestimmung, die LIEBIG'sche, eigentlich eine Bestimmung des Gesammtstickstoffs, ausgedrückt als Harnstoff (C. VOIT, SALKOWSKI und LEUBE). — Natürlich ist bei Stickstoff-, wie bei den Harnstoffbestimmungen von etwaigem Eiweiss abzusehen, d. h. dasselbe vorher zu beseitigen.

Das *Chlornatrium* ist krankhafter Weise vermehrt: während der Resorption von Transsudaten und Exsudaten; ferner bei Intermittens (durch das Zugrundegehen von rothen Blutkörperchen, KAST). Vermindert: im Fieber, bei Nephritis, bei vielen kachektischen Zuständen.

Die Schwefelsäure interessirt uns hauptsächlich betreffs der gepaarten Aetherschwefelsäure (Phenol-, Indoxylschwefelsäure); dieselbe wird bei erhöhter Indican- und bei Carbolsäureausscheidung vermehrt gefunden. Ueber erstere S. 390; letztere kommt bei innerlicher und äusserlicher Anwendung von Carbolsäure vor.

Die *Phosphate* hat man bei Rhachitis, ferner auch bei der acuten gelben Leberatrophie vermindert gefunden. Auch bei Nephritis sind sie nicht selten vermindert.

2. *Abnorme Bestandtheile.*

Eiweiss. Abgesehen von den früher erwähnten seltenen Fällen von physiologischer Albuminurie ist jede Eiweissausscheidung im Harn krankhaft; immer ist sie es, wenn sie *dauernd* stattfindet. — Die Eiweisskörper, die bei dem im engeren Sinne als Albuminurie bezeichneten Zustande ausgeschieden werden, sind *Serumalbumin* und *Serumglobulin;* ihre Menge schwankt von Spuren bis zu 1—2 %, ganz ausnahmsweise mehr; meist bleibt sie unter ½ %. — Sehr selten und bisher ohne besondere diagnostische Bedeutung ist die Absonderung von *Hemialbumose.* — Die *Peptonurie* gewöhnt man sich neuerdings nicht zur Albuminurie zu rechnen; sie wird am Schluss dieses Kapitels berücksichtigt.

Albuminurie kommt vor

1. *als echte renale:*

bei allen Formen der *acuten* und *chronischen Nephritis*, bei der *Amyloidniere,* bei der *Stauungsniere;*

bei *hydrämischer Blutbeschaffenheit* (Anämie, Leukämie);

im Fieber — endlich bei acuten *Vergiftungen.* — In diesen beiden Fällen, besonders im letzteren, kommen übrigens alle Uebergänge zur *Nephritis* vor;

nach epileptischen Anfällen, Apoplexien (transitorische Albuminurie).

In all diesen Fällen handelt es sich, wie nicht mehr bezweifelt werden darf, ausschliesslich oder mindestens hauptsächlich um eine Schädigung des Epithels der Glomerulusschlingen. Das gesunde Epithel hält das Bluteiweiss zurück, das kranke vermag die Filtration desselben nicht zu hindern.

Ausserdem kennen wir neuerdings eine eigenthümliche Form der renalen Albuminurie, die sich von den übrigen durch die Abwesenheit aller sonstigen pathologischen Zeichen im Harn, besonders der Cylinder unterscheidet: *die cyclische Albuminurie.* — S. über diese auch S. 416.

Ferner kann auch erst in den Harnwegen, nämlich wenn sich in der Blase *Blut und Eiter* dem Harne beimischen (*Cystitis*), gelöstes Eiweiss in den Harn übertreten. Die Menge des Eiweisses ist aber dann stets gering.

Qualitative Eiweissreactionen.

Wir erwähnen aus der beträchtlichen Anzahl der Eiweissreactionen einige, die nach dem ziemlich einstimmigen Urtheil der Autoren (s. bes. PENZZOLDT, Aeltere und neuere Harnproben) und nach unserer Erfahrung die grössten Vorzüge haben.

Vorbedingung ist, dass der Harn nicht verunreinigt (bes. Menses, Fluor!) und dass er klar sei. Das letztere ist um so nöthiger, je geringer die Eiweissmenge ist, um die es sich handelt; zum Nachweis sehr kleiner Eiweissmengen muss der Harn so lange filtrirt werden, bis er völlig klar erhalten wird.

a. *Zusatz von Essigsäure und Ferrocyankalium.* Der Harn wird mit Essigsäure stark angesäuert und hierauf in der Kälte mit einigen Tropfen wässriger Ferrocyankaliumlösung versetzt: es tritt sehr feinflockige, oft fast milchige Trübung, und zwar bei geringen Eiweissmengen etwas verspätet, ein. — Höchst sichere und scharfe, für den Gebrauch im Hause des Arztes sehr zu empfehlende Probe.

b. *Kochprobe und Zusatz von Salpetersäure.* — Der Harn wird, falls er neutral oder alkalisch, im Reagensglas mit Essigsäure sauer gemacht, hierauf gekocht. Eine entstehende Trübung kann nur zweierlei bedeuten: Eiweiss oder phosphorsaure Salze. Zur Entscheidung setzt man etwa 10 Tropfen Salpetersäure zu: Phosphatniederschlag löst sich sofort; besteht dagegen der Niederschlag aus Eiweiss, so wird er eher

compacter. — Bei einigermassen reichlichem Eiweissgehalt ist übrigens der Niederschlag schon sofort an seinem flockigen Aussehen zu erkennen. — Die Probe ist scharf (sie zeigt schon 0,005—0,01 % Eiweiss an) und ziemlich sicher, im Allgemeinen zu empfehlen.

c. *Zusatz von Pikrinsäure.* — Man setzt dem Harn einige Tropfen einer concentrirten wässrigen Pikrinsäurelösung zu: sofortige Trübung zeigt Eiweiss an, spätere Trübung beweist nichts (JOHNSON, PENZOLDT). — Sichere und sehr scharfe Reaction, nicht minder zu empfehlen, wie a.

Als „*portative Eiweissprobe*" sind verhältnissmässig am meisten zu empfehlen:

d. die *Probe mit* GEISSLER'*schem Eiweissreagenspapier*[1]). — Dies besteht aus einem Stück Filtrirpapier, das mit concentrirter Citronensäurelösung, und aus einem anderen, das mit einer dreiprocentigen, mit 12—15% Jodkalium versetzten Sublimatlösung getränkt ist. Man bringt erst einen Streifen des ersten, dann einen des zweiten Papiers in das Reagensglas mit Harn und schüttelt. Die Trübung durch Eiweiss entsteht ziemlich rasch. — Die Probe fällt auch Peptone, was in manchen Fällen (s. Peptonurie) täuschen kann; sie fällt ferner im concentrirten Harn Urate, die sich aber bei *nachträglichem Erwärmen* lösen. — Täuschung durch Trübung infolge abgelöster Papierfäserchen ist bei genauem Zusehen unmöglich. — Als vorläufige Reaction am Krankenbett ist diese Methode zu empfehlen; man soll sich aber mit ihrem Resultat nicht zufrieden geben, vielmehr immer nachträglich eine der vorerwähnten Reactionen anwenden.

e. FÜRBRINGER'S *Reaction* mittels Gelatinekapseln, welche Hydrargyrinatriumchlorid, Kochsalz und Citronensäure enthalten.[2]) Die Reaction hat ungefähr dieselben Fehler wie die vorige, nur ist sie etwas sauberer, weil Papierfäserchen ausgeschlossen sind.

Mit Rücksicht auf die sich mehrenden Beobachtungen von *cyclischer Albuminurie*, d. h. einer periodisch (in 24 St.) kommenden und schwindenden, nie nach der Nachtruhe, meist im Anschluss an die Bewegung auftretenden Eiweissausscheidung — ist es in fraglichem Fall geboten, den Urin innerhalb 24 St. mehrmals und besonders den gegen Abend, auch den bald nach dem Aufstehen gelassenen zu untersuchen. Sehr anschaulich hat KLEMPERER den Gang der Eiweissausscheidung dadurch gemacht, dass er in eine Reihe von Reagensgläsern je 5 ccm des zu den verschiedenen Tageszeiten gelassenen Harns brachte und die Kochprobe mit Zusatz von Salpetersäure vornahm. Die Höhen des Niederschlags in den neben einander aufgereihten Gläsern kann man direct als Ordinaten einer „Eiweisskurve" ansehen.

1) Zu beziehen von Apotheker Mildbraed-Prenzlau oder Hilber-Regensburg.

2) Von Stütz, Hofapotheke, Jena, zu beziehen.

Quantitative Eiweissbestimmung.

Hierbei muss, wie bei allen quantitativen Bestimmungen, der Harn von genau 24 Stunden gemischt und von der Mischung eine Portion untersucht werden. — Genau 24stündiger Harn wird erhalten, indem man den Patienten früh z. B. kurz vor 7 Uhr uriniren lässt und den von nun an entleerten Harn sammelt bis zum nächsten Tag genau um 7 Uhr, derart, dass wieder kurz vor 7 Uhr noch einmal urinirt wird.

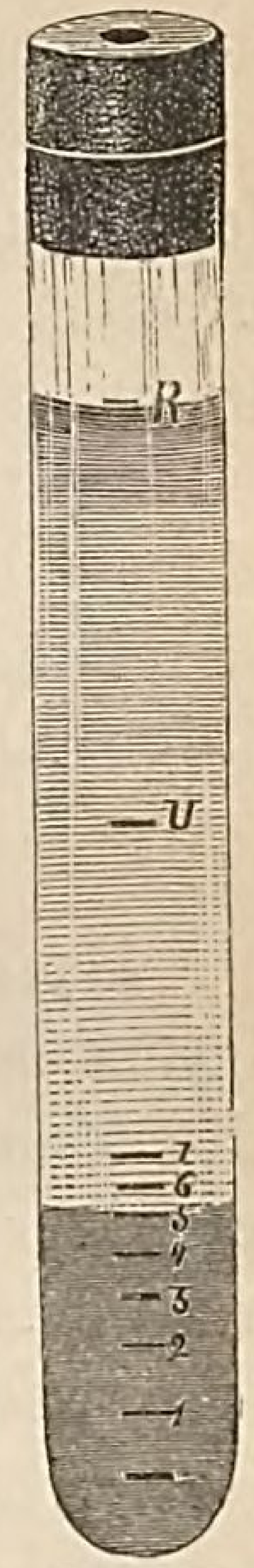


Fig. 131. Esbach's Albuminimeter.

Eine genaue quantitative Bestimmung ist nur auf die Weise möglich, dass man das Eiweiss einer gemessenen Harnportion völlig ausfällt, filtrirt, den Filterrückstand auswäscht, trocknet und wägt; genaueres über diese Methode s. Lehrb. der Harnanalyse.

Dieses Verfahren ist selbstverständlich nur im Laboratorium ausführbar, ein einfacheres, auch nur annähernd ebenso genaues Verfahren giebt es nicht (die Polarisationsmethode ist nur bei bedeutendem Eiweissgehalt anwendbar).

Ein Ersatz der genaueren quantitativen Bestimmung wird gewohnheitsmässig darin gefunden, dass man den bei der qualitativen Bestimmung, besonders bei der Kochprobe mit HNO_3-Zusatz, entstandenen Niederschlag zu taxiren sucht: man wartet „eine Zeit lang", bis er sich im Reagensglas gesetzt, und spricht dann von $^1/_2$, $^1/_4$ oder „ganzem" Volumen Eiweiss, indem man das scheinbare Volumen des Eiweisses mit dem des gesammten Harns im Reagensglas vergleicht. — Anzunehmen dürfte sein, dass $^1/_2$ Volumen Eiweiss, wenn das Reagensglas 1 Stunde ruhig gestanden, ganz ungefähr 0,2—0,6 entsprechen; die Beurtheilung ist also ganz ausserordentlich unsicher (vor Allem abhängig von Grösse und Dichtigkeit der Eiweissflocken); sie ist indess, wenn man stets dieselbe Eiweissreaction macht, entschieden nicht werthlos für die Beurtheilung der Schwankungen der Eiweissausscheidung im Verlauf einer Krankheit.

Genauer ist die Methode mit dem Esbach'schen *Albuminimeter*, obgleich sie auf demselben Princip beruht und daher auch nur approximativ ist. Ihre grössere Genauigkeit beruht wesentlich auf stets gleichem Reagens, gleichmässiger Mischung des Harns mit demselben, stets gleicher Zeit zum Absetzen des Niederschlags.

Das *Albuminimeter*, ein graduirtes dickes Reagensglas, wird bis zur Marke *U* mit Harn, von da bis *R* mit dem Reagens gefüllt. Dies Rea-

gens besteht aus 10 g Pikrinsäure + 20 g Citronensäure auf 1000 aq. dest.[1]) — Hierauf wird das Glas mit einem Gummistöpsel geschlossen, 10 mal umgedreht und dann für 24 Stunden, am besten in einem besonderen Ständer, ruhig hingestellt; nach dieser Frist liest man ab, bis zu welchem Theilstrich der Scala des Glases der Eiweissniederschlag reicht; die Theilstriche geben $^1/_{10}$ Procente Eiweiss. Da die Scala nur bis zu 0,7 % geht, so muss ein stärker eiweisshaltiger Harn vor der Probe in bestimmter Weise verdünnt werden. — Das Entstehen von Luftblasen ist zu vermeiden, weil diese den Niederschlag oder einen Theil desselben schwimmend erhalten (deshalb kein Schütteln!); — sind Blasen da, so sind sie mit der Pipette zu beseitigen.

Das Verfahren ist in den meisten Fällen von einer leidlichen Genauigkeit (Fehler von im Durchschnitt $^1/_{10}$—$^2/_{10}$ Proc. Eiweiss); zuweilen aber, und besonders bei grossen Eiweissmengen, ist das Ergebniss sehr unzuverlässig; es setzt sich eben in einzelnen Fällen, und zwar oft ohne irgend erkennbaren Grund, der Niederschlag sehr schlecht ab. Immerhin ist das Verfahren als eine Vervollkommnung der einfachen rohen „Volumsbestimmung" empfehlenswerth (der sehr billige Apparat ist käuflich bei Hugershoff in Leipzig).

Seltene Eiweissarten.

Pepton (v. Jaksch, Maixner u. A.). — Es findet sich im Harn Gesunder nie, krankhafter Weise tritt es theils bei der gewöhnlichen Albuminurie, theils selbständig auf: *Peptonurie;* dieselbe kommt vor bei einer grossen Anzahl höchst verschiedenartiger Zustände: bei grossen *Abscessen*, *Empyemen*, zuweilen bei *Pneumonie;* ferner bei *Rheumatismus acutus*, *Scorbut*, *Phosphorvergiftung;* ferner bei *Carcin. ventric.*, bei *Puerperalfieber*, *Typhus abdomin.* etc. — Einen Werth für die Diagnose hat vorläufig noch diese höchst merkwürdige Erscheinung nicht. Die Bestimmung, selbst die qualitative (die Biuretreaction), ist aus verschiedenen Gründen schwierig.

Hemialbumose (Hemialbuminose, Propepton) kommt nicht häufig im Harn vor („*Albumosurie*"). Verdacht auf diesen Eiweisskörper (der übrigens nach neueren Untersuchungen ein Gemisch von vier Eiweisskörpern darstetlt, Kühne, K. u. Chittenden) muss entstehen, wenn bei der Kochprobe mit HNO_3 nachträglich beim Erkalten ein Niederschlag entsteht. Beweisende Reactionen s. in den betr. Lehrbüchern. — Diagnostische Bedeutung geht dieser Erscheinung nach den bisherigen Erfahrungen ab.

1) Die genannten Quantitäten der beiden (chemisch völlig reinen und trockenen!) Säuren werden in 1000 g Wasser in der Wärme gelöst, und nach dem Erkalten ein etwaiges Deficit an Flüssigkeit durch Zusatz von Wasser auf 1000 g ergänzt.

Neuerdings hat KAHLER Hemialbumose bei multipler primärer Lymphosarkomatose des Rückenmarks beobachtet.

Fibrin tritt im Harn auf bei *Hämaturie*, bei tiefgreifenden Entzündungen der Harnwege (bes. bei *Tuberculose*, auch bei *Canthariden-vergiftung*), ferner bei *Chylurie*. Es ist erkennbar daran, dass es spontan im Harn, unter Umständen erst nach längerem Stehen, coagulirt. Die Coagula sind dann weiter zu untersuchen.

An dieser Stelle seien zwei innig mit der Albuminurie in Beziehung stehende Erscheinungen bei Nierenkranken erwähnt: der *Hydrops* und die *Urämie*.

Der *Hydrops* der Nierenkranken zeigt sich auffallend häufig zuerst in der Haut des Gesichts, besonders an den Augenlidern; das Oedem ist bei der Schrumpfniere meist sehr flüchtig, wechselt den Ort vielfach (es fehlt übrigens in einer grossen Zahl von Fällen während der ganzen Krankheit), bei der grossen weissen Niere kommt es zu mehr umfangreichen, stabilen, oft sehr weichen, teigigen Oedemen; die acute Nephritis verhält sich in dieser Beziehung sehr verschieden. — Bei allen Formen des Morb. Bright. kann durch eintretende Herzschwäche ein neuer Factor für die Entstehung bez. Vermehrung des Oedems und der Ergüsse in die Körperhöhlen (*Stauungshydrops*) in Betracht kommen.

Was die Entstehung des Hydrops der Nierenkranken betrifft, so hat an demselben die Verminderung der Wasserabfuhr durch die Nieren zweifellos den wichtigsten Antheil, die Zurückhaltung von Wasser wird häufig dadurch besonders hochgradig, dass schon ein leichter (vielleicht kaum merkbarer) Hydrops der Haut und des Unterhautzellgewebes die Schweisssecretion der Haut erheblich stört. — Sicher ist aber, dass die Wasserretention allein den Hydrops der Nierenkranken in vielen Fällen nicht erklärt; aber auch die COHNHEIM'sche Hypothese von der abnormen Durchlässigkeit der Gefässwandungen ist durchaus nicht allgemein acceptirt. Es handelt sich hier noch um eine offene Frage.

Die *Urämie* ist ein Complex von nervösen Erscheinungen, der, mindestens in der Mehrzahl der Fälle, durch eine Zurückhaltung harnfähiger Stoffe (besonders Harnstoff) im Blut bedingt ist, also, wenn man will, eine Autointoxication darstellt. — In einzelnen Fällen von „urämischen“ Erscheinungen trifft aber diese Erklärung nicht zu, und die Natur solcher Fälle ist noch nicht klar (Gehirnödem, TRAUBE? — zuweilen anatomische Veränderungen im Gehirn, STRÜMPELL? — u. a.). Wir sind mit STRÜMPELL der Ansicht, dass die „Urämie“ ein Vielfaches sei, eine Anzahl von durch ihr Vorkommen und ihre Erscheinungen scheinbar zusammengehörigen, im Wesen verschiedenen Zuständen.

Die *leichteren urämischen Erscheinungen* können in geringem Wechsel Wochen, ja Monate lang anfallsweise auftreten: leichte *Somnolenz, psychische Unruhe, Kopfschmerz, Uebelkeit, Erbrechen, Dyspnoe* (*Asthma uraemic.*), auch Andeutungen von CHEYNE-STOKES'schem Athmen, leichte vorübergehende *Sehstörungen*. — Die *schwereren Erscheinungen* sind stärkere *Bewusstseinstrübung* bis zu *Coma* oder *Delirien*, maniakalische

27*

Zustände; — *Krämpfe* und zwar von einzelnen Zuckungen bis zum ausgebildeten *epileptischen Anfall;* — vorübergehende *Amaurose.* — *Pulsverlangsamung* (später Beschleunigung) und *Fieber.* — In einzelnen Fällen treten scheinbare cerebrale *Herdsymptome* auf: Zuckungen, Parästhesien, Lähmungen in einem Arm, einer Körperhälfte — aphasische Erscheinungen.

Mucin.

Wann dasselbe im Harn auftritt, ist früher erwähnt. Gelöstes Mucin wird nachgewiesen durch Zusatz von Essigsäure: es entsteht schon in der Kälte ein flockig-fadiger Niederschlag, der sich durch Essigsäure im Ueberschuss nicht wieder löst.

Blutfarbstoff.

Auch das Vorkommen dieses Körpers ist früher erwähnt (S. 399). — Hier handelt es sich nur um den Nachweis des gelösten Hämoglobins bezw. Hämatins.

Zunächst ist zu bemerken, dass selbstverständlich bei Hämaturie wie bei Hämoglobinurie der Harn die Eiweissreactionen giebt; der Eiweissgehalt ist, soweit nicht ausserdem Albuminurie besteht, stets gering.

Der Blutfarbstoff wird durch folgende Verfahren nachgewiesen:

a) *Die* HELLER'*sche Probe.* Man macht eine Harnportion im Reagensglas mit Kalilauge stark alkalisch und erhitzt: die Phosphate fallen als sehr zarte, wie Schleim aussehende Flöckchen aus und senken sich langsam zu Boden; sie reissen den Blutfarbstoff mit und erscheinen deshalb braungelb oder rothgelb. — Concentrirten Harn verdünnt man nach dem Erhitzen mit Wasser bis zum Rande des Reagensglases, weil er leicht die Färbung der Flöckchen verdeckt. — Phosphatarmer Harn giebt (z. B. bei Nephritis) gar keinen Phosphatniederschlag; er muss vor der Reaction mit phosphatreicherem normalem Harn vermischt werden. — Die beschriebene Färbung des Phosphatniederschlags kommt nur noch beim Chrysophansäureharn vor, dieser aber ist kenntlich an seiner Farbveränderung je nach der Reaction. — Die Probe ist sehr einfach, sicher und bei hellem Harn ziemlich scharf.

b) *Reaction mit Guajaktinktur.* — Das Reagens besteht aus: *Tct. Guajac., Ol. Terebinth. ozonisat.* ana 10,0; hiervon wird eine kleine Portion im Reagensglas vorsichtig mit dem Harn überschichtet: es entsteht beim Vorhandensein von Blutfarbstoff ausser einem schmutzigweissen Harzniederschlag ein indigoblauer Ring; nach dem Umschütteln wird der ganze Inhalt des Reagensglases undurchsichtig hellblau. — Die Probe ist sehr scharf.

c) *Häminprobe.* Dieselbe wird mit einem grossen Tropfen Harn bezw. Harnsediment genau in derselben Weise vorgenommen, wie früher beim Erbrochenen (S. 344) erwähnt ist. — Die Probe ist noch schärfer als

die vorige, ja ausserordentlich scharf, wenn man im Porzellanschälchen eindampft und dann die Reaction vornimmt.

d) *Spektroskopische Untersuchung.* Sie giebt die Absorptionsstreifen des Methämoglobins, nämlich je einen im Gelben, Grünen und Rothen. — Sie ist natürlich äusserst scharf.

Indican.

S. vorn Seite 365.

Gallenfarbstoff und Gallensäuren.

Die GMELIN'*sche Gallenfarbstoffprobe.* Man giesst in ein Reagensglas eine kleine Quantität Salpetersäure, setzt derselben 1—2 Tropfen rauchende Salpetersäure zu (wodurch eine Spur salpetriger Säure beigemischt wird) und überschichtet das Gemisch auf's Vorsichtigste mit Harn, indem man ihn aus einer Pipette an der Wand des schräg gehaltenen Reagensglases herablaufen lässt. — Bei reichlichem Gallenfarbstoffgehalt entsteht, wenn die Flüssigkeiten scharf getrennt bleiben, ein grüner (blauer), violetter und rother Farbenring. Der erstgenannte ist der beweisende. — Bei geringem Gallenfarbstoffgehalt bleibt die Reaction aus!

Entschieden schärfer ist die ROSENBACH'sche Modification: man filtrirt nicht zu wenig Harn (etwa 200 ccm) durch ein mittelgrosses Filter und giesst auf dieses die Mischung von Salpeter- und salpetriger Säure. Die Farbenringe treten auf dem Filter auf.

Noch schärfer ist die GMELIN'sche Probe, wenn man den Harn (nach Ansäuern mit Essigsäure) mit Chloroform ausschüttelt, den Harn abgiesst und das durch den Gallenfarbstoff gelb gefärbte Chloroform mit dem Salpetersäuregemisch überschichtet.

PENZOLDT empfiehlt, ein wie bei der ROSENBACH-GMELIN'schen Probe präparirtes Filter (viel Harn durchlaufen lassen) mit Essigsäure zu übergiessen und diese in ein breites Glasgefäss (damit sie in niedriger aber breiter Schicht erhalten wird) ablaufen zu lassen. Die Essigsäure ist gelbgrün, wird allmählich (bei Erwärmen rascher) grün, selbst bläulichgrün. PENZOLDT erklärt die Probe als recht scharf.

Die PETTENKOFER'*sche Reaction auf Gallensäuren* (*Glycochol-, Taurochol- und Cholalsäure*). Die Reaction besteht darin, dass der Zusatz von dünner Rohrzuckerlösung (1 : 500) und einer Spur concentrirter Schwefelsäure zum Harn (die dabei auftretende Temperatursteigerung darf nicht zu stark sein, höchstens etwa 50° C. betragen) eine rothviolette Farbe hervorruft.

Diese letztere Reaction ist unsicher aus mehreren Gründen; sicheres Resultat giebt sie nur nach Isolirung der etwaigen Gallensäuren. — Der diagnostische Werth der Gallensäuren ist aber ausserdem gering: während sie einerseits im normalen Harn zuweilen in Spuren vorkommen, findet man sie andererseits bei unzweifelhaftem Stauungsicterus oft gar nicht oder nur in Spuren, weil sie oft schon beim Uebertritt ins Blut zerstört werden. Man darf also das Fehlen der

Gallensäuren im Harn bei Icterus nicht gegen die Annahme eines hepatogenen Icterus verwerthen. Dagegen beweist allerdings ein reichlicher Gallensäuregehalt des Harns einen Stauungsicterus. — Klar ist übrigens, dass, falls man zur Erklärung des „hämatogenen“ Icterus die Gallenstauung in der Leber herbeiziehen will, folgerichtig auch bei diesem Icterus eine Vermehrung der Gallensäuren angenommen werden muss. Dieselbe ist auch bei dem toxischen „hämatohepatogenen Icterus (Arsenwasserstoff, Toluylendiamin) thatsächlich gefunden (STADELMANN).

Traubenzucker.

Traubenzucker im Harn kommt krankhafter Weise vor:

1. beim *Diabetes mellitus*, meist in erheblicher Menge, d. h. zu 2—5% (min. ½, max. ca. 10%); dabei ist der Harn vermehrt, hell und klar, von erhöhtem specifischen Gewicht — wie früher erwähnt.

Auf die Differentialdiagnose der verschiedenen Formen des Diabetes können wir hier nicht eingehen. Siehe die Specialschriften, bes. NAUNYN, die diätetische Behandlung des Diabetes mellitus, VOLKMANN's Sammlung klin. Vorträge Nr. 349—350.

2. als *Glykosurie* (FRERICHS), d. h. in meist geringer Menge und fast immer vorübergehend:

nach Vergiftungen (Kohlenoxyd, Curare, Amylnitrit, Terpentin — zuweilen bei Quecksilber, Morphium, Chloral, Blausäure, Schwefelsäure, Alkohol);

bei *acuten Infectionskrankheiten* (Typhus, Scharlach, Diphtherie u. a.);

bei *Krankheiten der Oblongata* (hier übrigens auch dauernd);

aus *sonstiger neurotischer Ursache* (geistige Ueberanstrengung, Neuralgien, Verletzungen am Centralnervensystem, Commotio cerebri u. a. m.; auch nach epileptischen Krämpfen; Apoplexia cerebri);

als *alimentäre Glykosurie* nach Aufnahme nicht allzu grosser Zuckermengen (vgl. S. 386) oder gar nach Aufnahme von Kohlehydraten. Diese muss stets in hohem Grade den Verdacht eines beginnenden Diabetes erwecken.

Bemerkt sei, dass im Allgemeinen jeder Harn mit stark erhöhtem specifischen Gewicht, vor Allem aber jeder helle und reichliche, dabei specifisch schwere Harn auf Zucker zu untersuchen ist.

Die Unterscheidung, ob Diabetes oder Glykosurie, ist oft bei einmaliger Untersuchung schwierig; dann kann nur sorgfältige Weiterbeobachtung des Kranken zum Ziel führen. Von der Glykosurie verlangt man, dass sie nur kurz dauert und dann definitiv

aufhört. Jede Wiederkehr muss, falls nicht eine der genannten Ursachen der Glykosurie von Neuem ins Spiel kommt, die Diagnose auf Diabetes lenken.

Qualitative Zuckerreactionen.

Die Wismuthprobe (*mit* NYLANDER's *Modification*). Man braucht zu derselben das NYLANDER'sche *Reagens:* 2,0 basisch salpeters. Wismuth und 4,0 Seignettesalz auf 100,0 achtprocentiger Natronlauge. Hiervon setzt man auf 10 Theile Harn etwa 1 Theil zu und kocht: nach einigen Minuten, bei wenig Zucker zuweilen erst beim Erkalten, schwärzt sich durch Reduction mit Bildung von Wismuthoxydul der Inhalt des Reagensglases, falls mindestens 0,1 % Zucker im Harn enthalten sind.

Die Probe ist, wie ersichtlich, sehr scharf; — unsicher ist sie nur bei Eiweissharn (Entstehung von schwarzem Schwefelwismuth); hier wird sie besser nicht angewandt.

Die TROMMER'*sche Probe.* Man setzt dem Harn etwa $^1/_3$ seiner Menge Kalilauge zu, hierauf tropfenweise von einer 10 %igen Lösung von Kupfersulfat, so lange als es sich beim Umschütteln löst; hierauf erhitzt man. — Eine noch vor dem Kochen der Flüssigkeit auftretende reichliche Ausscheidung von gelbröthlichem Kupferoxydulhydrat beweist Zucker; Gelbfärbung der Flüssigkeit oder ein später erscheinender Niederschlag können durch geringe Zuckermenge, aber auch durch die Harnsäure, das Kreatinin des normalen Harns hervorgerufen sein. — Die Probe ist bei erheblicherem Zuckergehalt (über 0,5 %) sehr brauchbar; unter 0,5 % ist sie nicht sicher und nicht scharf; ergiebt sie einen sehr geringen oder etwas spät erscheinenden Niederschlag, oder ergiebt sie Gelbfärbung ohne Niederschlag, so ist mindestens noch die NYLANDER'che, besser aber die Gährungsprobe anzuwenden.

Die Phenylhydracinprobe (v. JAKSCH). Man bringt in ein Reagensglas 2 Messerspitzen salzsaures Phenylhydracin, 3 Messerspitzen essigsaures Natron, füllt zur Hälfte des Glases Wasser ein, erwärmt etwas, füllt hierauf das Reagensglas mit dem zu prüfenden Harn auf, setzt es 15—20 Minuten in kochendes Wasser, hierauf in ein mit kaltem Wasser gefülltes Becherglas. — Es entsteht bei grösseren Mengen Zucker ein makroskopisch sichtbarer, bei kleinen Mengen Zucker ein (nach Absetzen) mikroskopisch nachweisbarer Niederschlag von *gelben Nadeln, einzeln und in Drusen, von Phenylglukosazon;* gelbe Plättchen, braune Kügelchen beweisen nichts. Eiweiss muss seiner Hauptmenge nach vorher durch Kochen ausgefällt werden. — JAKSCH empfiehlt die Probe auf Grund sehr genauer Prüfung dringend. Ihre Schwierigkeit liegt darin, dass die Nadeln des Phenylglukosazon sich zuweilen nicht gleich deutlich charakterisiren gegenüber den nichts beweisenden gelben Plättchen etc. (eventuell Umkrystallisiren in Alkohol). Die Probe scheint aber sehr scharf zu sein.

Von den übrigen sehr zahlreichen Zuckerproben erwähnen wir nur noch die MOORE'sche (Kalilauge und Kochen; dadurch bräunt sich zuckerhaltiger Harn — nicht sicher und nicht scharf); die Probe mit Diazobenzolsulfosäure und Kali (von PENZOLDT empfohlen).

Eine besondere Rolle durch absolute Sicherheit, aber auch etwas grössere Umständlichkeit spielt die ausserordentlich empfehlenswerthe

Gährungsprobe. Dieselbe beruht auf der Eigenschaft der Hefe, Zucker in Alkohol und Kohlensäure (ausserdem Bernsteinsäure etc.) zu spalten. Diese Probe sollte dann stets angewendet werden, wenn die Reductionsproben gering oder zweifelhaft ausfallen und besonders wenn ein Zweifel besteht, ob die Reduction durch Zucker oder sog. *„reducirende Substanzen“* bedingt ist (s. S. 386); man hat dabei in Betracht zu ziehen, dass diese „reducirenden Substanzen“, die nicht Zucker sind (Kreatinin, Harnsäure u. a.), im Fieber und in concentrirten Harnen vermehrt vorhanden sein können (Maximum: Reduction = 0,5% Traubenzucker, nach MORITZ); KAST hat ausserdem nach Chloroformnarkose eine reducirende Substanz im Harne gefunden, die wahrscheinlich eine gepaarte Glykuronsäure ist.

Die *Anstellung der Gährungsprobe* kann einfach in der Weise vorgenommen werden, dass man drei gut gereinigte Reagensgläser je zu $^2/_3$ mit Quecksilber füllt und darauf das erste mit dem zu prüfenden Urin und etwas Hefe, das zweite mit normalem Urin und etwas Hefe, das dritte mit dünner wässriger Zuckerlösung und Hefe versieht; zu empfehlen ist, je einen Tropfen Weinsäure zuzusetzen. Alle 3 Röhrchen stellt man hierauf, den Daumen auf ihre Oeffnung setzend und sie umdrehend, in eine kleine, mit Quecksilber gefüllte Wanne. Das zweite Reagensglas darf keine Kohlensäureentwicklung zeigen, thut es das doch, so war die Hefe nicht zuckerfrei: der ganze Versuch ist mit reiner Hefe zu wiederholen; das dritte Reagensglas muss Kohlensäureentwicklung zeigen — andernfalls ist die Hefe unwirksam gewesen; erfüllt das zweite und dritte Gläschen die erwähnten Bedingungen, so darf man auf dem Verhalten des ersten Gläschens einen sicheren Schluss ziehen: zeigt es CO_2-Entwicklung, so enthält der Urin Zucker, zeigt es keine CO_2-Entwicklung, so ist kein Zucker da. — Die Kohlensäureentwicklung ist an dem Auftreten von Gas im obersten Theil des Glases zu erkennen; ein sicheres Urtheil darüber, ob das auftretende Gas wirklich Kohlensäure ist, gewinnt man dadurch, dass man Kalilauge einleitet: von dieser wird die Kohlensäure nach einiger Zeit absorbirt.

Sehr praktisch zur Gährungsprobe sind auch die leicht käuflichen Gährungsröhrchen (s. SALKOWSKI-LEUBE, PENZOLDT).

Quantitative Zuckerbestimmung.

Sie ist unerlässlich bei jeder gewissenhaften Beobachtung eines *Diabetes* und zwar zur Feststellung seiner Schwere überhaupt, seines Verlaufs, spec. der Einwirkung der Behandlung. — Aus dem Ergebniss der qualitativen Reactionen lassen sich gar keine genügenden Schlüsse auf die Zuckermenge ziehen, eher noch aus dem spe-

cifischen Gewicht unter Berücksichtigung der Harnmenge. Aber auch das genügt nicht.

Man benutze einen genau 24stündigen gemischten Harn, s. S. 417.

1. *Die Titrirung mit* FEHLING'*scher Lösung* (*nach* SALKOWSKI-LEUBE).

Princip: dasjenige der TROMMER'schen Probe, dass nämlich Kupferoxyd in alkalischer Lösung von Traubenzucker zu Kupferoxydul reducirt wird; und zwar reduciren 5 Theile wasserfreien Traubenzuckers $34{,}_{639}$ Theile reines Kupfersulfat zu Oxydul. — Man bestimmt nun, wie viel von dem betreffenden Harn nöthig ist, um eine gewisse Menge Kupfersulfat zu reduciren.

Lösungen: I. $34{,}_{64}$ g reinstes Kupfersulfat in einigen 100 g Wasser unter Erwärmen gelöst, die Lösung auf 500 ccm verdünnt. — Gut verschlossen aufbewahrt.

II. $173{,}_0$ Seignettesalz (Natron-Kali tartaric.) und $100{,}_0$ officineller Natronlauge vom spec. Gewicht $1{,}_{34}$ in Wasser ad $500{,}_0$ gelöst. — In gut verschlossener Flasche aufbewahrt — darf nicht allzu alt sein.

Verfahren: Man mischt gleiche Theile von I und II. Die Mischung (FEHLING'sche Lösung) darf bei Erhitzen kein Oxydul ausscheiden. — 10 ccm der Mischung + 40 ccm Wasser kommen in eine tiefe Porzellanschale (oder in ein Glaskölbchen). — Vom (gut gemischten 24stündigen!) Harn wird eine Portion auf das Zehnfache (1 Harn : 9 Wasser) verdünnt, damit eine Bürette gefüllt, unter der Bürette die Mischung in der Schale eben zum Kochen erhitzt, und nun lässt man Harn zufliessen: es tritt Oxydul- und Oxydulhydratausscheidung auf, die blaue Farbe der FEHLING'schen Lösung nimmt ab — der Augenblick, wo die Flüssigkeit (wenn man die Schale neigt) *die blaue Farbe völlig verloren hat*, zeigt die vollendete Reduction an. — Man liest an der Bürette die gebrauchte Harnmenge ab.

Berechnung: Da $0{,}_{05}$ g Traubenzucker 10 ccm FEHLING'scher Lösung reduciren, so muss die aus der Bürette ausgelaufene Menge der Mischung von Harn mit Wasser $0{,}_{05}$ g Traubenzucker enthalten; bezeichnen wir jene Menge der Mischung mit q, so enthält die Mischung in der Bürette $\frac{0{,}_{05} \times 100}{q} = \frac{5}{q}$ Procente Zucker. Und da die Mischung zehnfach verdünnter Harn war, so enthält der Harn selbst $\frac{5 \times 10}{q} = \frac{50}{q}$ Procente Zucker (*d. h. 5mal die Verdünnungszahl, dividirt durch die gebrauchte Quantität der Mischung in der Bürette*).

Die Verdünnung des Harns ist je nach seinem Zuckergehalt zu variiren und zwar derart, dass die Mischung in der Bürette etwa 0,5—1 % Zucker enthält.

SCHMIEDEBERG'S *Modification.* — SCH. hat eine Modification der FEHLING'schen Lösung angegeben, welche gestattet, dieselbe lange aufzubewahren: eine Lösung von $CuSO_4$ $34{,}_{64}$ auf Aq. dest. $200{,}_0$ wird versetzt mit einer Lösung von Mannit $16{,}_0$ auf Aq. dest. $100{,}_0$.

Hierzu wird zum Gebrauch Natronlauge ($1{,}_{145}$ specifisches Gewicht,

62,4 % NaHO) 480,0 gesetzt und dann mit Wasser auf 1000,0 aufgefüllt. — Verfahren und Berechnung wie oben.

2. *Die Bestimmung durch Circumpolarisation.*

Sie beruht auf der Eigenschaft des Zuckers, die Polarisationsebene rechts zu drehen. Die Methode ist neuerdings etwas in Misscredit gekommen, bezw. es hat sich herausgestellt, dass sie nur dann genau ist, wenn man Oxybuttersäure und etwaige Levulose, die beide linksdrehend sind, ausschliesst. — Ueber complicirtere Methoden (Ausgährenlassen des Harns u. s. w.) s. die Lehrbücher der Harnanalyse.

Wir verzichten auf die Beschreibung des Verfahrens bei der Polarisation deshalb, weil jedem der verschiedenen käuflichen Apparate (wir empfehlen besonders den einfachen Apparat von Zeiss) eine Beschreibung seiner Anwendung beigegeben ist.

3. Für die Praxis ist das von Duhomme angegebene *approximative Verfahren* recht brauchbar; dasselbe beruht auf dem Princip der Titration mit Fehling'scher Lösung, erfordert aber nur zwei Limousin'sche Tropfenzähler, und zwar einen zu 1 ccm, einen zu 2 ccm; in den ersteren füllt man zunächst genau 1 ccm des zu untersuchenden Harns und stellt fest, wieviel Tropfen desselben auf einen ccm gehen. Hierauf füllt man unter Anwendung des zweiten Tropfenzählers 2 ccm frischer Fehling-scher Lösung und die gleiche Menge Wasser in ein Reagensglas, erhitzt zum Kochen, giebt 1—2 Tropfen Harn zu, schüttelt, erhitzt wieder zum Kochen, setzt weitere 1—2 Tropfen Harn zu und kocht, und so fort bis die Flüssigkeit sich eben völlig entfärbt.

Berechnung: Die Anzahl der Tropfen des Harns, welche auf einen ccm gehen, dividirt durch die Zahl der zur Reduction gebrauchten Tropfen, giebt die Procente des Zuckergehalts, z. B.

ein ccm des Harns enthält: 20 Tropfen
gebraucht sind: 30 „

also 20 : 30 = 0,7, d. h. der Harn enthält 0,7 % Zucker.

Sehr zuckerhaltige Harne sind vor der Untersuchung zu verdünnen.

Sonstige gelöste Bestandtheile des Harns.

Levulose kommt zuweilen neben dem Traubenzucker beim Diabet. mell. vor. Sie giebt die chemischen Reactionen des letzteren, ist deshalb schwer ohne complicirtere Methoden zu erkennen, am ersten an einer auffälligen Differenz zwischen der quantitativen Bestimmung mit Fehling-scher Lösung einer-, dem Polarisationsapparat anderseits (Levulose dreht links! — aber cave Oxybuttersäure!)

Lactose (bei Wöchnerinnen), *Inosit* (bei Diabet. insipid., Albuminurie) sind im Harn nur nachweisbar, wenn sie isolirt werden.

Lipurie findet sich, wie schon früher erwähnt, bei der Chylurie; sie ist bei Pyonephrose in einem Fall gefunden (Ebstein); geringe Mengen Fett treten bei der grossen weissen Niere (s. Sedimente), bei Phosphorvergiftung, Diabetes mellitus, aber auch bei Gesunden nach Aufnahme von sehr viel Fett (Leberthran) auf. — Nachweis durch Ausschütteln mit Aether. — Die *Lipacidurie* (flüchtige Fettsäuren im Urin) ist neuer-

dings vielfach studirt, bisher aber vom diagnostischen Standpunkt ohne Bedeutung.

Diaceturie (Auftreten von *Acetessigsäure* im Harn — v. JAKSCH). — Sie kommt unter physiologischen Verhältnissen niemals vor; beobachtet ist sie beim *Diabetes* und zwar besonders bei schweren Formen, die dann zuweilen mit Coma endigten; ferner im *Fieber* und als *selbständige Krankheit* (v. JAKSCH) und zwar beides besonders bei Kindern. Stets ist gleichzeitig reichlich *Aceton* im Harn nachweisbar (s. u.).

Die Diaceturie bezeichnet, besonders wenn sie beim Erwachsenen auftritt, meistens einen schweren Zustand; besondere Bedeutung hat sie für die Beurtheilung der Schwere eines Diabetes: die für Diaceturie charakteristische, freilich nicht ganz beweisende (s. u.) GERHARDT'sche *Eisenchloridreaction* ist bezeichnend für die schweren Formen des Diabetes; wo dieselbe sich findet, da ist auch *Oxybuttersäure* im Harn (s. d.); wohl zu beachten ist aber, dass die Eisenchloridreaction fehlen und trotzdem reichlich Oxybuttersäure im Harn vorhanden sein kann.

Beim Coma diabeticum, welches heutzutage fast allgemein als eine Autointoxication durch die Oxybuttersäure (STADELMANN, MINKOWSKI) angesehen wird, pflegt die Eisenchloridreaction sehr stark vorhanden zu sein; starke Eisenchloridreaction ist auch häufig ein mahnender Vorläufer des Coma diabeticum. Beachtenswerth ist indessen, dass man doch auch Eisenchloridreaction (und Acetongeruch) bei Diabetikern lange Zeit finden kann, ohne dass sie je Coma bekommen, und dass umgekehrt das Coma diabeticum eintreten kann, ohne dass jemals Eisenchloridreaction da war.

v. JAKSCH vermuthet, dass die bei acuten Erkrankungen so häufigen Krämpfe der Kinder stets mit Diaceturie einhergehen.

Der *Nachweis der Diacetsäure* geschieht durch die GERHARDT'sche Eisenchloridreaction: dem Harn wird im Reagensglas tropfenweise Eisenchloridlösung zugesetzt; unter Umständen tritt ein starker Phosphatniederschlag ein, der abfiltrirt werden muss; hierauf weiterer Zusatz von Eisenchlorid: bei Gegenwart von Diacetsäure färbt sich der Harn burgunderroth bis tief dunkelbraun. — Die Reaction ist nicht ganz sicher; will man sicher gehen, so beachte man noch folgende Vorschriften: die Reaction wird mit vorher gekochtem Harn wiederholt; es wird ferner eine Portion des Harns mit Schwefelsäure versetzt, mit Aether extrahirt und am Extract die Reaction wiederholt; endlich muss auf Aceton untersucht werden (s. u.). — *Diaceturie* ist sicher da, wenn bei vorhandener Eisenchloridreaction des frischen Harns: 1) der gekochte Harn keine oder geringe Eisenchloridreaction giebt; 2) das Aetherextract eine Eisenchloridreaction giebt, die im Lauf von max. 48 Stunden verblasst; 3) wenn gleichzeitig Aceton da ist (v. JAKSCH).

Oxybuttersäure (β-Oxybuttersäure). — Diese Säure hat für die Pathologie des Diabetes eine ausserordentliche Bedeutung erlangt, seit man weiss, dass dieselbe sich bei den schweren Formen des Diabetes im Harn findet (Külz, Minkowski), dass ihr Auftreten und ihre Menge in diesen Fällen der Schwere des Diabetes, bezw. der Zuckerausscheidung ungefähr parallel geht (Wolpe), und endlich, dass sie beim Coma diabeticum ausnahmslos in sehr grossen Mengen im Harn getroffen wird. Es ist kaum mehr zweifelhaft, dass das Coma diabeticum eine Autointoxication durch die Säure, eine Säureintoxication (Stadelmann) darstellt, bei welcher die Säure einfach durch Alkalientziehung aus dem Blut giftig wirkt.

Zum Verständniss des häufigen, aber nicht regelmässigen Zusammenvorkommens der Oxybuttersäureausscheidung, der Diaceturie und der unten zu erwähnenden Acetonurie ist es von Belang, dass die Diacetsäure ein Oxydationsproduct der β-Oxybuttersäure ist und dass ferner die Diacetsäure leicht in Aceton und Kohlensäure zerfällt.

Die Bestimmung der Oxybuttersäure im Harn ist schwierig und gehört nicht in den Rahmen dieses Buches.

In inniger Beziehung zur Säureausscheidung steht (Hallervorden, Stadelmann) die Ausscheidung eines Stoffes, mit dem der Organismus, so lange er es vermag, die verderbliche Säure zu neutralisiren sucht, — die Ausscheidung von

Ammoniak im Urin. — Dasselbe kommt im normalen Harn nur in Mengen von etwa 0,5—0,8 pro die vor, ist aber beim Auftreten der Oxybuttersäure, und zwar dieser ziemlich parallel, vermehrt. — Auch die quantitative Bestimmung dieses Körpers muss hier übergangen werden.

Aceton, ein Product des normalen und des gesteigerten Eiweisszerfalls, findet sich in Spuren im Harn Gesunder. Unter *Acetonurie* versteht man vermehrte Ausscheidung dieses Körpers; dieselbe kündigt sich, wenn sie stark ist, durch den „*Acetongeruch*“ (s. S. 395) an. — Man trifft Acetonurie beim Diabetes, hier zuweilen zugleich mit Diaceturie und Oxybuttersäureausscheidung, daher zuweilen im Coma, oder als ein Vorläufer desselben. Indessen kommt reichliches Aceton auch ohne jene anderen Körper vor, und es ist für sich allein meist ohne besondere Bedeutung; ausser bei Diabetes findet man es bei Störungen im Magendarmkanal, bei Inanition, bei Carcinom (auch ohne Inanition), bei Psychosen. — Es scheint aber auch (besonders bei Magendarmstörungen) eine mit Acetonurie einhergehende *Autointoxication* mit diesem Körper vorzukommen (v. Jaksch), welche mit epileptiformen Krämpfen und anderen cerebralen Reizerschei-

nungen, oder auch mit Depressionserscheinungen einhergeht, in den bisher beobachteten Fällen übrigens mit Genesung endigte. Auch in diesen Fällen trat Aceton ohne Diacetsäure im Harn auf, während, wie oben erwähnt ist, umgekehrt Diaceturie nie ohne gleichzeitige Acetonurie vorzukommen scheint.

Der *exacte Nachweis* ist complicirt; es sind mehrere Verfahren angegeben, die man, will man sicher gehen, am besten gleichzeitig anwendet: 1) Destillation des Harns mit etwas Phosphorsäure; vom Destillat mehrere Cubikcentimeter mit einigen Tropfen Kalilauge und Jodjodkalium versetzt, — ein sofortiger Niederschlag von Jodoformkrystallen beweist Aceton (LIEBEN). — 2) man setzt dem Harn frisch bereitetes Quecksilberoxyd (erhalten durch Versetzen alkoholischer Kalilauge mit Quecksilberchlorid) zu, filtrirt, überschichtet das Filtrat mit Schwefelammonium: ein schwarzer Ring von Schwefelquecksilber zeigt Aceton an (REYNOLDS). — Vorläufige Orientirung giebt eine Reaction von LEGAL (citirt nach JAKSCH): mehrere Cubikcentimeter Harn, mit einigen Tropfen mässig concentrirter frischer Lösung von Nitroprussidnatrium und Kalilauge mittlerer Concentration versetzt; bei Anwesenheit von Aceton tritt rothe Farbe auf, die rasch verblasst, aber bei Zusatz von etwas Essigsäure in Purpur- oder Violettroth übergeht.

Ueber das Auftreten von *gepaarten Schwefelsäuren*, bezw. ihren Zersetzungsproducten im Harn (hierher gehört auch das früher erwähnte Indican, die Indoxylschwefelsäure), ferner von *Ptomainen*, *Fermenten* (vor Allem Pepsin) s. d. betr. Specialwerke.

Der Harn nach Einnahme von Medicamenten. Die Feststellung, ob ein Medicament genommen ist oder nicht, kann vielfach von diagnostischer Bedeutung sein. Eine Anzahl Medicamente können im Harn direct nachgewiesen werden; zu solchen, die nicht leicht oder gar nicht nachweisbar sind, kann man nach PENZOLDT's Empfehlung betr. Falls ganz praktisch ein leicht nachweisbares in geringer Menge zusetzen. Findet man dann im Harn die Reaction des gegebenen nachweisbaren Medicaments, so kann man natürlich annehmen, dass auch das andere, dem jenes beigemischt war, genommen ist.

Jod (Jodkalium u. s. w.): Zusatz von ein paar Tropfen rother rauchender Salpetersäure und etwa ¼ des Harns Chloroform; schütteln; das Chloroform setzt sich, rothviolett gefärbt, langsam ab.

Brom: dasselbe Verfahren; das Chloroform färbt sich braungelb.

Salicylsäure: der Harn wird mit Eisenchlorid blauviolett (nicht burgunderroth, s. Diaceturie); bei geringen Mengen Salicylsäure schüttle man den Harn (Zusatz von Schwefelsäure) mit Aether aus und stelle an diesem die Reaction an.

Rheum, Senna s. S. 392.

Carbolsäure (auch Naphthalin, Resorcin u. a.): der Harn wird beim Stehen olivengrün bis braunschwarz, selbst schwarz (Hydrochinon). — Genauere Feststellung erfordert umständliche Methoden.

Salol: der Harn wird wie Carbolharn grün bis schwarz, und gibt gleichzeitig die Salicylsäurereaction.

Antifebrin: Zusatz von 1/4 Vol. conc. Salzsäure im Reagensgläschen; Kochen während einiger Minuten; Abkühlen; Zusatz von einigen ccm 3% Carbolsäurelösung und einem Tropfen verdünnter Chromsäurelösung. Die Mischung wird roth, nach Zusatz von Ammoniak bis zur alkalischen Reaction prachtvoll blau (nach MÜLLER).

Antipyrin, Thallin: mit Eisenchlorid rothe Färbung; Thallinharn ist ausserdem grünbraun.

Weiteres lehren die Werke der chemischen Analyse und der Toxicologie.

Untersuchung der Secrete des männlichen Geschlechtsapparats.

Indem wir hinsichtlich der Untersuchung der Geschlechtsorgane selbst auf die Lehrbücher der Chirurgie und der Geschlechtskrankheiten verweisen, beschränken wir uns hier, wie aus der Ueberschrift zu ersehen ist, auf dasjenige, was an der Beschaffenheit *der Secrete* für die Diagnostik in Betracht kommt.

Die *normale Samenflüssigkeit* ist ein Gemisch aus den Secreten der Testikel, der Samenblasen, der Prostata und der Cowper'schen Drüsen (FÜRBRINGER); es stellt ein zähes, klebriges Gemenge von mehr flüssigen und etwas compacteren, der „gequollenen Grütze" ähnlichen Massen dar; es ist von weisslicher Farbe, neutraler bis schwach alkalischer Reaction und bekanntem eigenthümlichen Geruch. — Mikroskopisch enthält es massenhafte Spermatozoen, einige feingranulirte Hodenzellen von verschiedener Grösse und rundliche Körner (sog. Prostatakörner); lässt man etwas Sperma eintrocknen, so bilden sich die sog. Spermakrystalle, grosse, lichte, längliche Krystalle, welche in der Form Aehnlichkeit mit CHARCOT'schen Krystallen des Sputums besitzen, aber durchschnittlich grösser sind. Dieselben stammen, wie FÜRBRINGER gezeigt hat, aus der Prostata.

Besonders schön kann man die Spermakrystalle darstellen, wenn man dem Sperma auf dem Objectträger einen Tropfen einer 1 %igen Lösung von phosphorsaurem Ammoniak zusetzt, das Deckgläschen auflegt und nach einer bis mehreren Stunden am Rande des Deckgläschens untersucht.

Die chemische Zusammensetzung des Sperma kommt nach unseren bisherigen Kenntnissen für die Diagnostik nicht in Betracht.

Von Interesse ist es, die einzelnen Bestandtheile des Sperma je nach ihrer verschiedenen Herkunft zu unterscheiden: 1. das reine Hodensecret ist nach Untersuchungen an Thieren eine gleichmässig zäh-fadenziehende weissliche Flüssigkeit; es liefert die Spermatozoen und Hodenzellen des Sperma. Die Spermatozoen zeigen im frischen Sperma sehr lebhafte Eigenbewegung.

2. das Secret der Samenbläschen ist an sich gelatinös, eine Spur gelblich, ähnelt gequollenen Sagokörnern und liefert den grützeartigen Bestandtheil des Sperma; in nicht ganz frischem Sperma lösen sich diese Körner rasch auf.

3. das normale Prostatasecret lässt sich durch Digitalcompression der Drüse vom Rectum aus gewinnen; es ist dünnflüssig, milchig getrübt durch eigenthümliche mikroskopische Körner und geschichtete Amyloidkörper. Es liefert mit einem Tropfen 1 proc. Lösung von phosphorsaurem Ammoniak auf dem Objectträger gemischt nach Verdunsten die Spermakrystalle (s. o.).

Das *abnorme Verhalten der Spermaflüssigkeit* kommt für die Diagnose der *Impotentia coeundi,* d. h. der Unfähigkeit zu cohabitiren, in keiner Weise in Betracht, denn dieser Zustand kommt ganz selbständig, ohne jede Abnormität des Sperma, vor, ebenso wie umgekehrt Anomalie und zwar selbst völliges Fehlen des Sperma die Fähigkeit zu cohabitiren durchaus nicht ausschliesst.

Man hat zu unterscheiden:

1. *Aspermatismus:* bei der Ejaculation wird gar nichts aus der Harnröhre entleert. Der Zustand ist sehr selten und wird meist durch Verengerungen der Harnröhre oder der Mündungen der Ductus ejaculatorii bedingt. Dabei kann es vorkommen, dass im Fall einer Harnröhrenverengerung das Sperma rückwärts in die Blase fliesst und später mit dem Harn durch die Strictur durchgetrieben wird, — oder dass zwar nicht bei erigirtem, wohl aber bei schlaffem Gliede das Sperma passiren kann, also nach der Cohabitation abfliesst. — Die Natur und der Sitz der betreffenden Verengerung muss durch genaue örtliche Untersuchung, unter Umständen mittelst des Endoskops (Nitze) festgestellt werden. Tripperstricturen, Prostataerkrankungen, Anomalien der Lage und Gestalt des Colliculus seminalis

spielen die Hauptrolle. — Es ist übrigens auch Aspermatismus bei Rückenmarksaffectionen beobachtet.

Der sog. *temporäre*, *relative Aspermatismus* (zeitweises Fehlen der Ejaculation, Abhängigkeit von Stimmungen, von der Neigung zu bestimmten Frauen) wird von Fürbringer und Güterbock als verwandt bezw. identisch mit der psychischen Impotenz angesehen.

2. *Azoospermie:* Samenflüssigkeit ist vorhanden, sie enthält aber keine Spermatozoen. Die viel häufigere Form der Sterilität. — Hierbei pflegt meist das Sperma den charakteristischen Geruch trotzdem zu zeigen, sehr oft ist es auch in jeder sonstigen Beziehung dem normalen gleich, nur die Spermatozoen fehlen. Ferner kann jegliche äussere Anomalie des Geschlechtsapparates und jegliche Störung der Potentia coeundi fehlen; letzteres ist sogar meistens der Fall.

Die Azoospermie beruht meist auf Obliteration der Samenwege (besonders durch Epididymitis oder Funiculitis duplex auf gonorrhoischer Basis); ferner kommen in Betracht sonstige schwere Erkrankungen der Testikel (Lues, Tuberculose, bösartige Geschwülste, angeborene rudimentäre Entwickelung u. a. m.).

Zu beachten ist, dass in vereinzelten Fällen *temporäre Azoospermie* beobachtet worden ist; unter Umständen kann das nach sehr starkem Abusus sexualis einmal vorkommen; man darf also den einmaligen Befund fehlender Spermatozoen nur mit Vorsicht verwerthen.

Unbeweglichkeit der Spermatozoen im frischen Ejaculat, oder Difformitäten derselben sind nach dem bisherigen Stand unserer Kenntnisse nicht mit Sicherheit nach der einen oder anderen Seite verwerthbar.

Als *Verfahren* zur Feststellung des Aspermatismus oder der Azoospermie empfiehlt sich strenggenommen lediglich die Veranlassung einer Cohabitatio unter Anwendung eines Condoms. Die Untersuchung muss möglichst bald nach der Cohabitatio erfolgen. Dass es Fälle giebt, wo das Secret auf diese Weise nicht beigebracht werden kann, ist begreiflich, die naheliegende andere „Methode“ ist aber nicht allein ekelhaft, sondern unseres Erachtens dürfte auch ihr Ergebniss nicht immer beweisend sein. Hier sind nicht selten Schwierigkeiten; über Einzelheiten dieser Frage s. Fürbringer, Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Ebenso wie die bisherigen Zustände nur an der Hand der mikroskopischen Untersuchung unterschieden werden können, — so ist dies auch der Fall mit denjenigen Fällen, wo ausserhalb des Coitus Entleerungen spermaartiger Flüssigkeiten aus der Harnröhre erfolgen. Man hat zu unterscheiden

1. *Urethrorrhoea ex libidine* (FÜRBRINGER): während der Erection, aber ohne die Erscheinungen der Ejaculatio treten einige wenige Tropfen einer dem Eierweiss gleichenden, lediglich einige Epithelien und Rundzellen führenden Flüssigkeit aus dem Orificium (wahrscheinlich Secret der COOPER'schen, vielleicht auch der LITTRE'schen Drüsen). — Der Zustand ist an sich gleichgültig, ist freilich zuweilen doch nicht ganz leicht von den Abgängen bei chronischer Gonorrhoe zu unterscheiden (s. d.). Die Urethrorrhoea ex libidine erzeugt übrigens im Harn keine den Tripperfäden ähnlichen Gebilde, sondern ihr Product schwimmt im Harn als durchsichtiges „quallenartiges Gebilde" (FÜRBRINGER).

2. Die *Prostatorrhoe* zeichnet sich aus durch Entleerung normalen Prostatasaftes (ist selten) oder eines dickflüssigen, schleimigen oder schleimig-eitrigen Ausflusses, der bald continuirlich, bald zeitweise und dann oft gern bei der Defäcation oder beim Uriniren abgeht. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt neben Eiterkörperchen u. s. w. als charakteristische Elemente: Amyloidkörper und beim Verdunsten (unter Umständen erst nach Zusatz von phosphorsaurem Ammon s. oben) BÖTTCHER'sche Krystalle. Im Harn macht die Prostatorrhoe zuweilen Fäden ähnlich den Tripperfäden. — Man beachte übrigens, dass gleichzeitig chronische Gonorrhoe bestehen kann! — Prostatorrhoe tritt auf bei chronischer Prostatitis, diffuser wie suppurativer.

Sowohl bei 1. als bei 2. können begreiflicherweise gelegentlich einzelne Spermatozoen beigemischt sein!

3. *Die Spermatorrhoe:* es wird, meist bei der Defäcation, auch zum Schluss des Urinirens, oder beim Gehen, Marschiren, Klettern u. s. w., ohne Erection Sperma entleert. Dasselbe kann völlig normal, aber auch dünner sein; es kann Eiter, Blut beigemengt enthalten. — Diese echten krankhaften Samenverluste kommen vor: bei Tabes und anderen Spinalerkrankungen; bei Epileptikern, Irren; bei Neurasthenikern, vor allem solchen, welche durch Excesse in venere, besonders aber durch Masturbation zu solchen geworden sind.

Die Untersuchung des Nervensystems.

Vorbemerkungen über Anatomie, normale und pathologische Physiologie.

Es kann hier nur ein Umriss des Wichtigsten gegeben werden. Im Uebrigen s. d. betr. Lehrbücher.

I. Die corticomusculäre Leitungsbahn („Pyramidenbahn", Flechsig).

Sie nimmt ihren Ursprung in den sog. *psychomotorischen Centren* der Grosshirnrinde. Diese liegen im motorischen Rindenfeld, welches

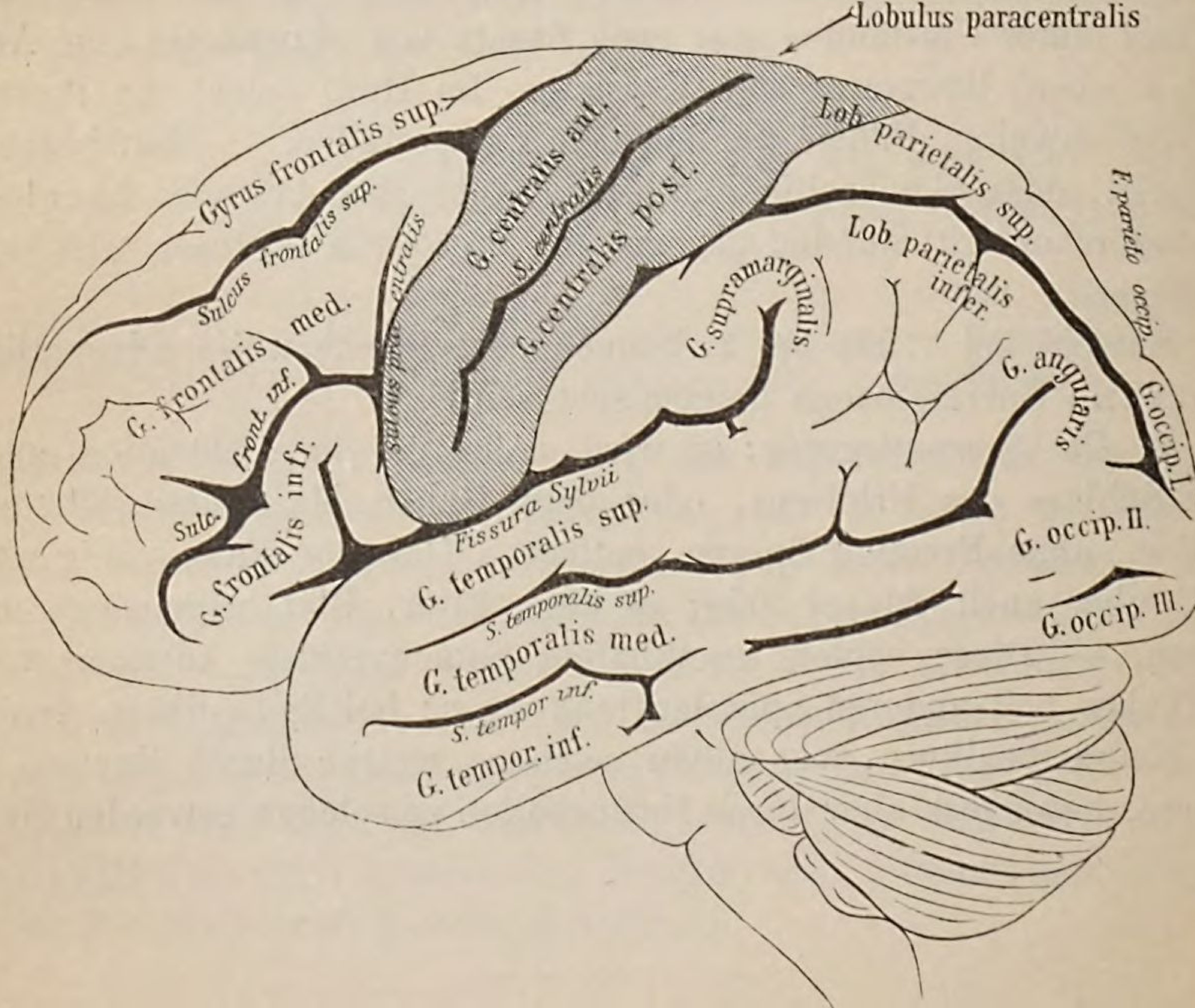


Fig. 132. Seitenansicht des Gehirns (combinirt nach Ecker).
Gyri und Lobuli mit Antiqua-, die Sulci und Fissurae mit Cursivschrift.

die *vordere* und *hintere Centralwindung* und den *Lobulus paracentralis* einer jeden Hemisphäre einnimmt. Und zwar findet sich:

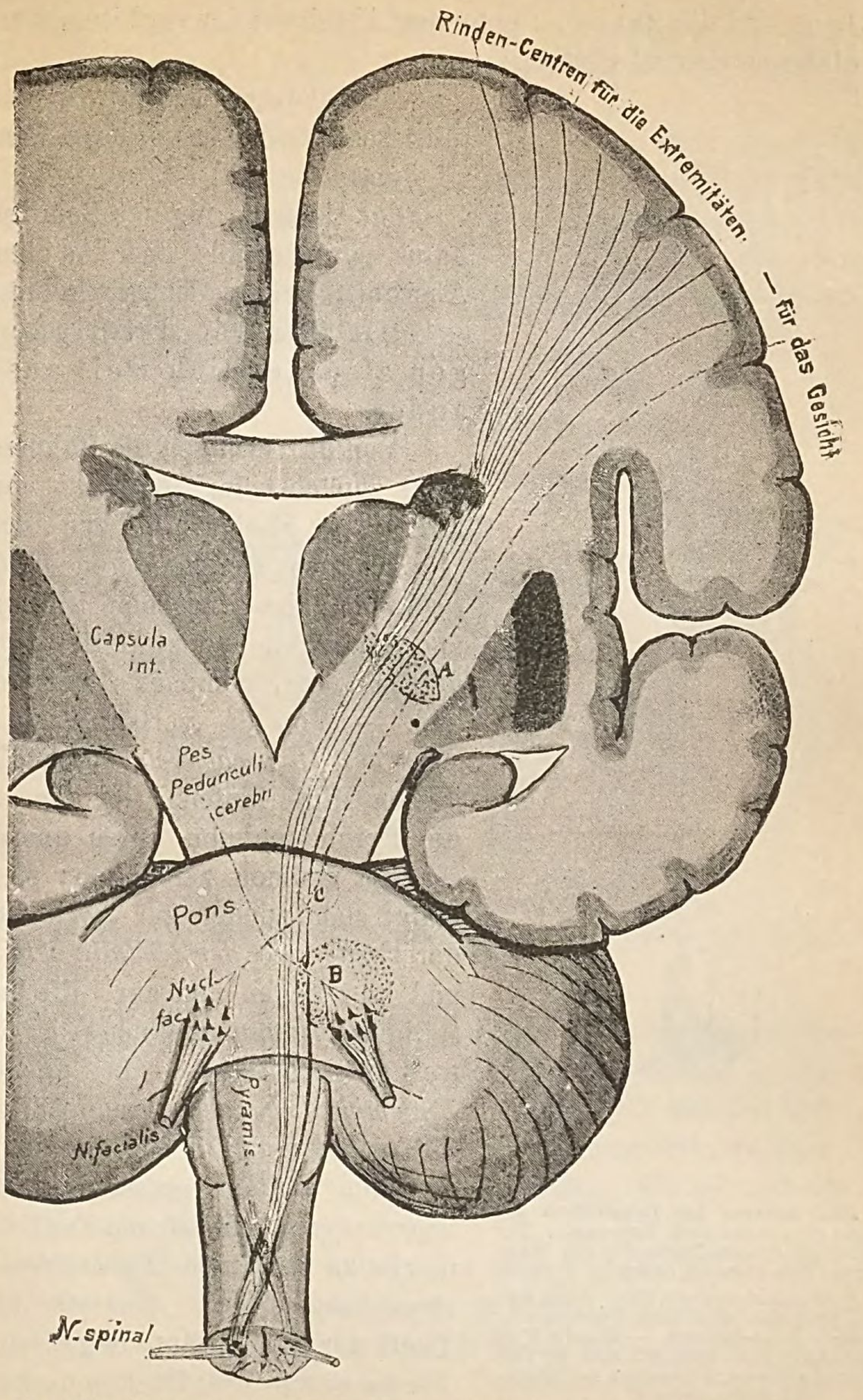


Fig. 133. Schema der motorischen Innervationsbahn für den Facialis und die Extremitätennerven (nach Edinger).

Bei *A*, *B*, *C* sind supponirte Herderkrankungen angedeutet. *A*: Läsion der linksseitigen Caps. interna, macht rechtsseitige Hemiplegie; *B*: Läsion in der linken Ponshälfte, trifft die Py-Bahn der rechtsseitigen Extremitäten und des linken Facialis, macht gekreuzte Lähmung; *C* stellt den seltenen Fall einer ungekreuzten Facialis-Extremitätenlähmung durch Ponsläsion dar.

das Centrum für den unteren Facialis (Gesicht ausschliesslich der Stirn) und die Zunge im untersten Abschnitt der vorderen, weniger der hinteren Centralwindung;

das Centrum für den Arm in dem mittleren Theil der vorderen Centralwindung;

das Centrum für das Bein im Lobulus paracentralis und im obersten Abschnitt beider Centralwindungen.

Die Centren der Rinde liegen also ziemlich weit auseinander.

Von da verlaufen die Bahnen und zwar zunächst im *Stabkranz* convergirend in Fächerform zur *inneren Kapsel*, wo sie in deren *hinterem Schenkel*, also zwischen Linsenkern und Sehhügel, und zwar dicht hinter dessen Mitte, compact zusammenliegen. — Von da verlaufen sie zum *Fuss des Hirnschenkels*, ungefähr in dessen Mitte laufend; im *Pons* wird die Pyramidenbahn durch quere Faserzüge vielfach zerspalten; sie vereinigt sich wieder zur *Pyramide* an der *Vorderseite der Medulla oblongata*, und hier liegen nun auch die beiderseitigen Pyramidenbahnen sehr dicht nebeneinander. — In der *unteren Pyramidenkreuzung* durchflechten sich die rechte und linke Pyramidenbahn, um zum weitaus grössten Theil im *anderseitigen Seitenstrang* des Rückenmarks zu verlaufen (*Pyramidenseitenstrangbahn*, *PyS*). Nur ein kleiner Theil der Fasern läuft ungekreuzt im *Vorderstrang* des Rückenmarks (*Pyramidenvorderstrangbahn, Py V*).

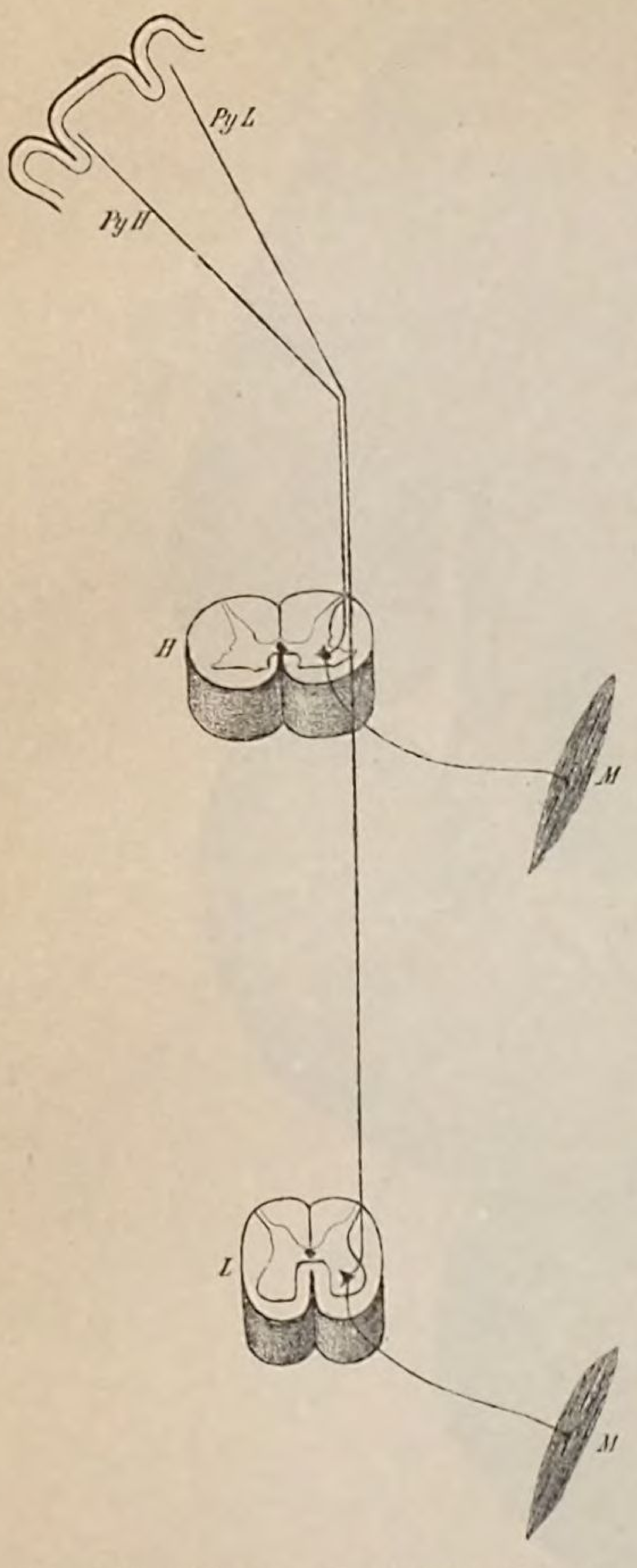


Fig. 134. Schema der Innervation der Muskeln (theilweise nach EDINGER). Das Ausstrahlen der *Py*-Bahnen in die Rinde verhält sich räumlich anders, s. S. 434.

PyH: Pyramidenbahn fürs Halsmark; *PyL*: Pyramidenbahn fürs Lendenmark; *H* Hals-, *L* Lendenmark. — Die *Py V* ist weggelassen; man beachte, dass die *PyL* bis zum Lendenmark herunter im Seitenstrang verläuft.

Von der Pyramidenseitenstrangbahn treten in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks fortwährend Fasern in die *Ganglienzellengruppen* des gleichseitigen *Vorderhorns* herüber, und aus diesen

Ganglienzellen entspringen die *vorderen Rückenmarkswurzeln;* dieselben vereinigen sich mit den hinteren und bilden mit ihnen die *gemischten peripheren Nerven.* In diesen verlaufen die motorischen Bahnen zu den Muskeln.

Die Bahnen für die *motorischen Hirnnerven* trennen sich schon in der Brücke und in der Oblongata successive von der Pyramidenbahn, kreuzen sich, treten in die aus Ganglienzellen bestehenden, den Vorderhornganglien völlig analogen *grauen Kerne des Pons und der Oblongata* (hier am Boden des IV. Ventrikels). Aus diesen entspringen die motorischen Hirnnerven.

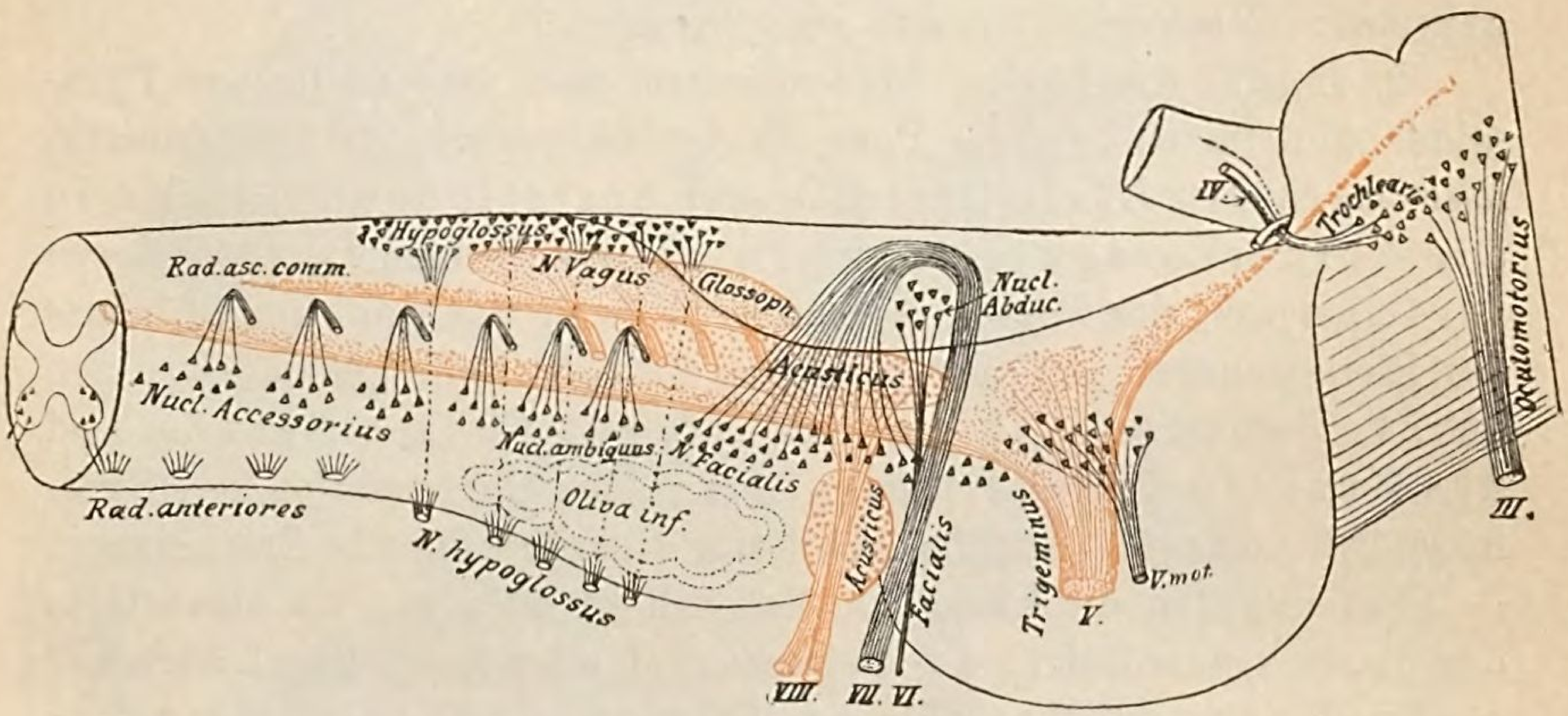


Fig. 135. Die Lage der Hirnnervenkerne (nach Edinger).
Die Oblongata und der Pons durchsichtig gedacht. Die sensiblen Kerne sind roth, die motorischen schwarz gedruckt.

Die Centren der Rinde sind diejenigen der gewollten Bewegung; die Centren der Vorderhörner übertragen dieselbe einfach auf die peripheren Nerven; sie sind ausserdem die spinalen *Reflexcentren*, indem sie sensible Reize von den hinteren Rückenmarkswurzeln (s. u.) empfangen und in motorische Reize umsetzen, die sie auf die vorderen Wurzeln übertragen.

Beide Centralapparate haben aber auch *trophische Einflüsse*, d. h. sie beherrschen die Ernährung eines gewissen Abschnitts der corticomusculären Bahn. Die Rindencentren beherrschen die Ernährung der Fasern bis zu ihrem Eintritt in die Vorderhornganglien; die Vorderhornganglien beherrschen die Ernährung der peripheren motorischen Nervenfasern und der Muskeln.

Eine Läsion (Herderkrankung; Blutung, Erweichung, Entzündung, Tumor) an irgend einer Stelle der corticomusculären Bahn,

welche Centralganglien zerstört oder Bahnen unterbricht, macht Lähmung; diese zeigt nun aber je nach dem Sitz der Läsion verschiedene Eigenthümlichkeiten; und zwar im Wesentlichen nach drei Gesichtspunkten:

1. Sitzt die Läsion in der Rinde oder trifft sie Bahnen oberhalb ihrer Kreuzung, so tritt die *Lähmung in der entgegengesetzten Körperhälfte* auf; Läsion abwärts der Kreuzung macht dagegen *gleichzeitige* Lähmung. — Sitzt die Läsion im Pons, so kann es sich z. B. treffen, dass sie ausser der noch ungekreuzten Pyramidenbahn die bereits gekreuzten (s. o.) Facialisfasern trifft, sie macht dann entgegengesetzte Körper- und gleichseitige Facialislähmung, also diese beiden in sich gekreuzt: *Hemiplegia cruciata seu alternans.*

2. Betrifft die Läsion *Rindencentren* oder eine Stelle der Pyramidenbahn im Gehirn, im Pons, in der Oblongata, im Rückenmark, oberhalb der Eintrittsstelle der betreffenden Bahnen in die Vorderhornganglien (bezw. in die analogen grauen Kerne der Oblongata, des Pons), so degenerirt (weil der trophische Einfluss der Rindencentren von oben her fehlt) die betr. Bahn genau bis zu den betr. Vorderhornzellen, diese und die peripheren Nerven und die Muskeln degeneriren nicht. Jene Degeneration der Pyramidenbahn macht an und für sich keine weitere klinische Erscheinung. — Sitzt dagegen die Läsion im Vorderhorn oder von da abwärts in der motorischen Bahn, so degenerirt abwärts der Läsionsstelle Nerv und Muskel; am letzteren sehen wir die Degeneration klinisch (*rasche Volumsverminderung, electrische Entartungsreaction und andere degenerative Erscheinungen,* s. u.).

3. Da die Centren und Bahnen in den verschiedenen Abschnitten theils weiter auseinander, theils näher bei einander liegen, so wird eine Läsion von einer gewissen Ausdehnung je nach ihrem Sitz eine sehr verschieden weit verbreitete Lähmung machen:

a) sitzt eine Läsion von mässiger Ausdehnung in der *Rinde* oder im *Stabkranz* dicht unterhalb derselben, so trifft sie meist nur das Centrum für eine Gesichtshälfte, oder einen Arm, oder ein Bein (*Monoplegie, dissociirte Lähmung*).

b) sitzt eine Läsion in der inneren Kapsel, so braucht sie gar nicht gross zu sein, um eine Lähmung der *ganzen anderseitigen Körperhälfte zu machen: Hemiplegie.* — Dasselbe gilt für den Hirnschenkel.

c) betrifft eine Läsion das Rückenmark, wo Alles, die motorischen und alle anderen nervösen Organe beider Körperhälften nahe bei einander liegen, so macht sie leicht beiderseitige Lähmung; so macht die Läsion des Dorsalmarks beiderseitige Beinlähmung: *Para-*

plegia inferior; so macht die Läsion des Halsmarks unter Umständen beiderseitige Arm- und Beinlähmung oder nur erstere: *Paraplegia superior s. brachialis.*

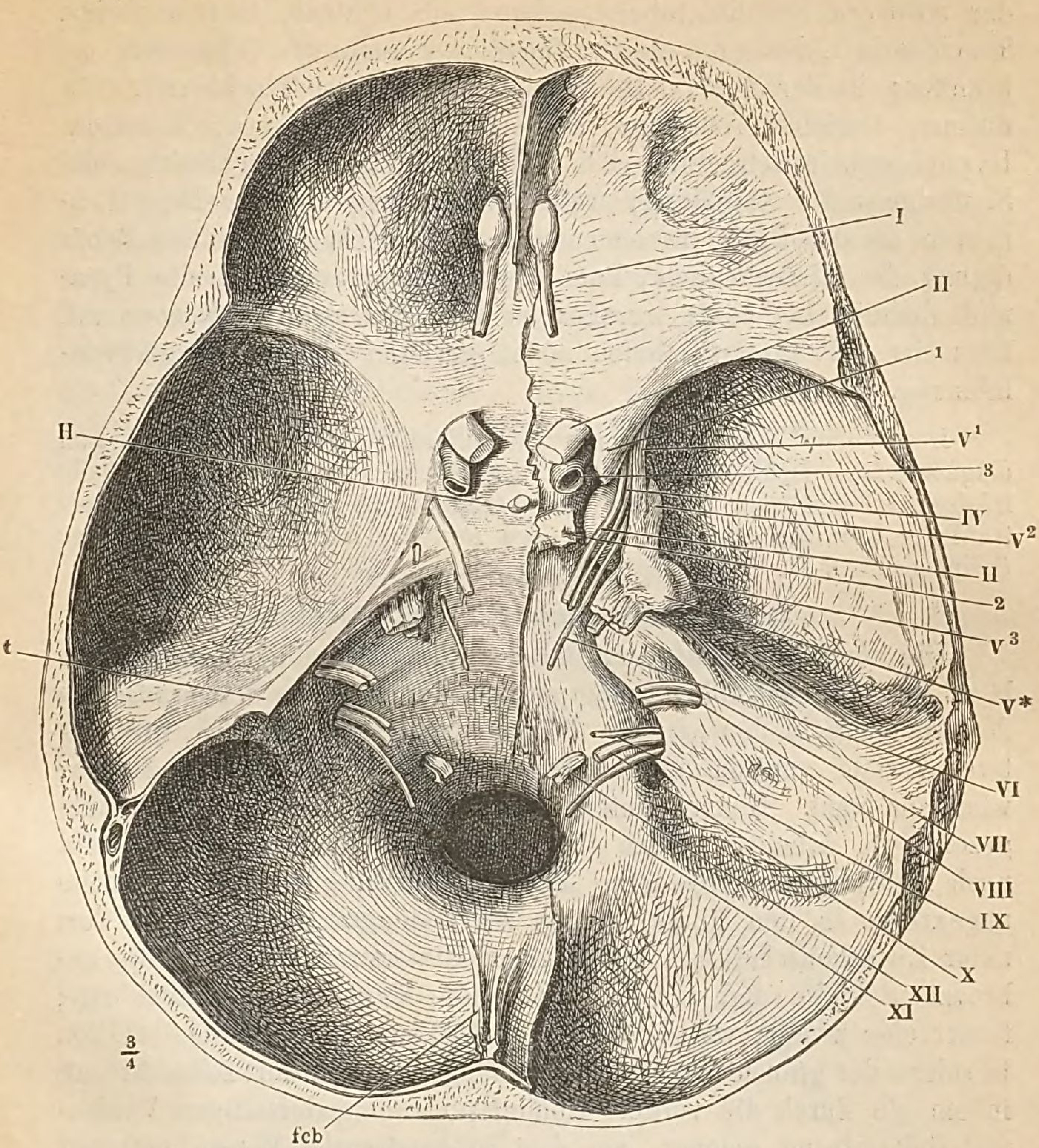


Fig. 136. Austrittsstellen der Gehirnnerven aus dem Schädel (nach Henle).
Die Dura ist in der rechten Hälfte abgezogen, in der linken nicht. Die lateinischen Ziffern bedeuten die Hirnnerven; V^1, V^2, V^3: erster, zweiter, dritter Trigeminusast; V^*: Ganglion Gasseri.

Diesen Sätzen fügt sich noch ein weiterer an.

d) sitzt eine Läsion im Pons und in der Oblongata, so trifft sie leicht bei mässiger Grösse schon sehr lebenswichtige Centren (*Athemcentrum, Vaguscentrum für das Herz*) und tödtet früh, oft (bei einer Blutung, Erweichung) sofort.

Ein Krankheitsherd an der Hirnbasis schädigt die dort verlaufenden Hirnnerven je nach seinem Sitz. Sitzt der Herd in der *vorderen Schädelgrube,* so wird der Olfactorius betroffen; sitzt er in der *mittleren* Schädelgrube, so kann der Opticus, Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, unter Umständen auch der Olfactorius erkranken; in der *hinteren* Schädelgrube kommen Trochlearis, Abducens, Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus, Accessor., Hypoglossus in Betracht. — Die Erkrankung kann doppelseitig sein. S. übrigens die Abbildung, welche zeigt, wie die einzelnen Hirnnerven an der Basis zusammenlaufen. — Durch gleichzeitige Schädigung des Hirnschenkels, Pons, der Oblongata können die Pyramidenbahnen betheiligt werden: es tritt *Extremitätenlähmung* auf. Diese ist bei Basalaffectionen meist geringer als die Hirnnervenlähmung.

Das Vorstehende enthält nur die allerelementarste Anleitung zum diagnostischen Denken in diesen Dingen. Nachdrücklichst sei auf die klinischen Lehrbücher und auf das bereits in 3. Aufl. erschienene vortreffliche EDINGER'sche Buch *über den Bau der nervösen Centralorgane* (Leipzig, F. C. W. Vogel. 1892) verwiesen.

2. Die sensiblen bezw. centripetalen Bahnen.

Die *Bahn der Hautsensibilität* des Rumpfs und der Extremitäten läuft von den sensiblen Endapparaten der Haut in den *gemischten Nerven,* dann in den *hinteren Wurzeln* zum Rückenmark. Ihr weiterer Verlauf von da an aufwärts war bis vor kurzem noch sehr wenig bekannt. Neuere Untersuchungen, besonders EDINGER's ausgezeichnete Arbeiten, haben aber erwiesen, dass es zwei (vielleicht noch mehr) Fortsetzungen der hinteren Wurzel giebt: eine, welche ungekreuzt in den Hintersträngen zur Oblongata aufsteigt und dort unter Zwischenschaltung von Kernen (Hinterstrangkerne) in die gekreuzte Schleife und von da in das tiefe Mark der Vierhügel tritt; ferner eine zweite, welche schon im Rückenmark in Kerne, nämlich in solche der grauen Hintersäulen, gelangt und sich dort schon kreuzt, indem sie durch die vordere Commissur zum anderseitigen Vorder- und Seitenstrang gelangt, um dort in zerstreuten Fasern aufwärts und ebenfalls durch die Schleife zu den Vierhügeln zu ziehen. — Den Verlauf der sensiblen Bahn im Gehirn kennen wir dann noch auf eine weitere Strecke; wir wissen nämlich, dass dieselbe durch die Haube der Hirnschenkel in die innere Kapsel und zwar hinter die Pyramiden, d. h. in das hintere Drittel des hinteren Schenkels derselben, eintritt. Weiter aufwärts kennen wir ihr Verhalten noch nicht genau.

Die Bahn der *tiefen Sensibilität* (gewöhnlich Muskelsinn genannt) dürfte ähnlichen Verlauf haben, wie die eben beschriebene; sie endigt höchst wahrscheinlich in der *motorischen Rindenzone* der Centralwindungen und des Lobulus paracentralis.

Weiter ist centripetal die *Kleinhirnseitenstrangbahn*, welche in den oberen Abschnitten des Rückenmarks, entspringend aus den Clarkeschen Säulen, zum Kleinhirn zieht. Auch deren Function ist nicht völlig klar (dient vielleicht der Erhaltung des Gleichgewichts).

Schwere Läsion bezw. völlige Unterbrechung der Bahn der Hautsensibilität in den peripheren Nerven oder im Rückenmark, oder in der inneren Kapsel, macht totale *Anästhesie* der Haut. — Ist die Läsion nicht eine so schwere, so kann sie eine Herabsetzung aller Gefühlsqualitäten oder den Verlust eines Theils der Gefühlsqualitäten (*partielle Empfindungslähmung*, z. B. der Schmerzempfindung) hervorrufen, und dies letztere ist besonders häufig bei Rückenmarkskrankheiten der Fall. — Die Anästhesie durch eine Herderkrankung der inneren Kapsel oder des Rückenmarks findet sich auf der entgegengesetzten Seite.

3. Centren und Bahnen für die Sinne.

a) *Gesichtssinn.* — Die betreffende Bahn läuft von der Retina im Opticus zum Chiasma; hier findet eine eigenthümliche theilweise Kreuzung (*Semidecussation*) statt, die durch Fig. 137 wiedergegeben ist: die zu den äusseren Retinahälften gehörigen Opticusfasern kreuzen sich nicht, die zu den inneren gehörigen kreuzen sich; sodann verläuft die Bahn im Tractus opticus zu dem vorderen Vierhügelpaar und von da im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna, zum Pulvinar thalami opt. und Corpus geniculatum ext. in Beziehung tretend, um sodann nach schräg rückwärts-aufwärts in die Rinde des Hinterhauptslappens auszustrahlen. — Das Wichtigste hiervon ist:

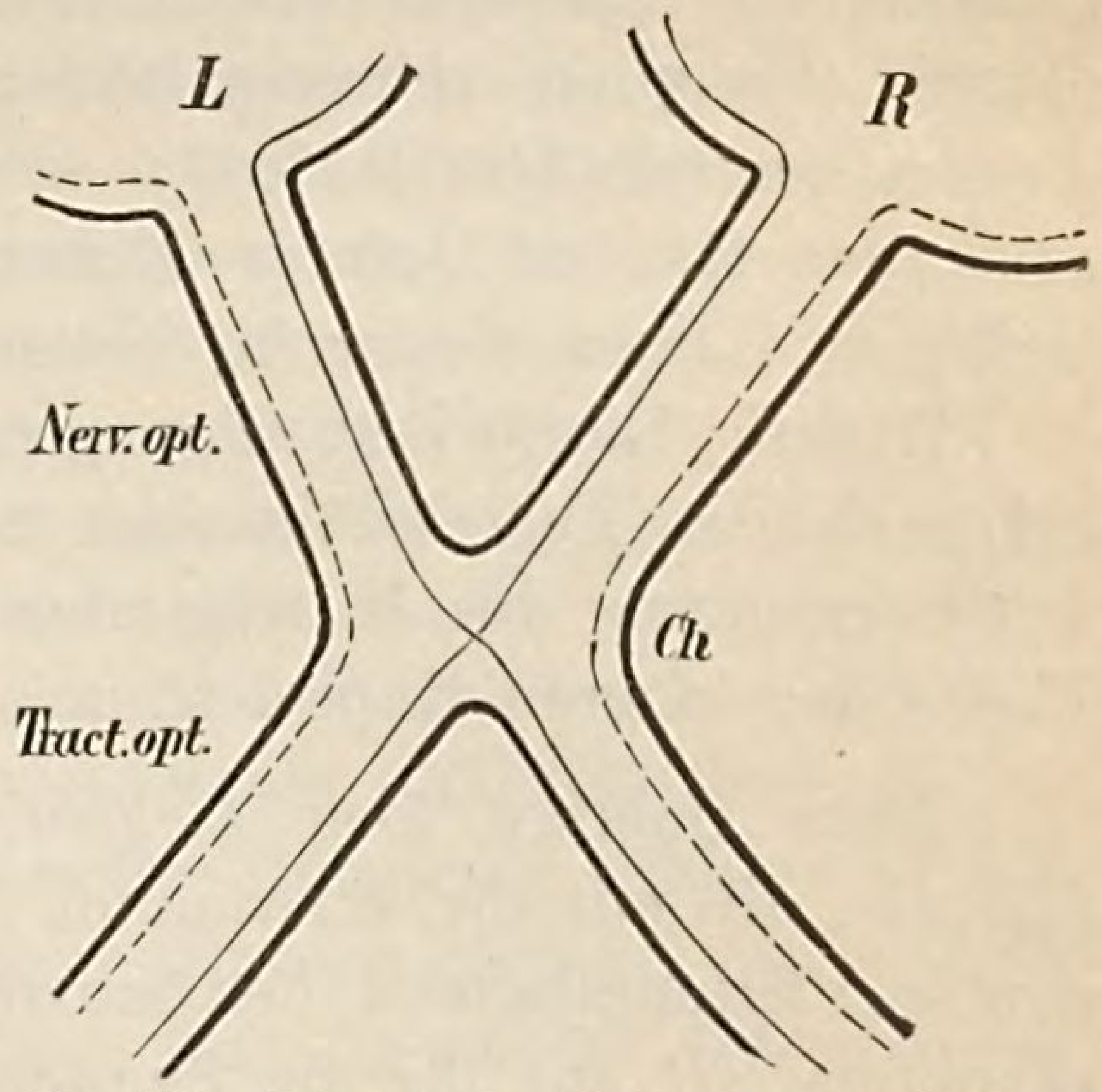


Fig. 137. Schema des Verlaufs der Opticusfasern im Chiasma.

1. dass Processe an der Hirnbasis, dass ferner Läsionen im hintersten Ende der inneren Kapsel (die gleichzeitig Hemianästhesie machen), endlich des Pulvinar thalami, schliesslich der Occipitalrinde Sehstörungen machen.

2. dass jede völlige Zerstörung des Rindencentrums im Hinterhauptslappen, sowie der Bahn von da bis zum Chiasma die Gesichtseindrücke von der äusseren Retinahälfte des gleichseitigen und von der inneren Retinahälfte des anderseitigen Auges, somit von gleichsinnigen Retinahälften, ausschaltet; dadurch entsteht Hemiopie und Hemianopsie (s. unter „Auge").

b) *Gehör.* — Der N. acusticus läuft mit dem N. facialis zusammen zur Oblongata zu den Acusticuskernen, auf die wir hier nicht weiter eingehen können; im centralen Verlauf liegt die Gehörsbahn in der Haube des entgegengesetzten Hirnschenkels und erscheint dann (wahrscheinlich) im hintersten, sensiblen Theil der inneren Kapsel, von wo sie in die Rinde des Temporallappens ausstrahlt (s. Worttaubheit). Sie tritt ausserdem mit dem Kleinhirn in Verbindung.

c) Vom *Olfactorius* ist nichts weiter zu sagen, als dass auch dessen centripetale Bahn durch den hintersten Theil der inneren Kapsel zu ziehen scheint.

d) Der *Geschmack* wird für den Gaumen und das hintere Drittel der Zunge vom N. glossopharyngeus nach der Oblongata geleitet; für die vorderen zwei Drittel ist die Bahn dagegen complicirter: sie verläuft als Chorda tympani zuerst im N. lingualis, verlässt diesen aber und geht zum N. facialis, verlässt denselben wieder am Ganglion geniculi und gelangt vermuthlich (N. petros. superfic. maj., N. vidianus, Ganglion sphenopalat.) zum ram. II Nervi trigemini, mit diesem centralwärts laufend, — oder (durch das Ganglion oticum) zum ram. III des Quintus (Ziehl). — Auch die Geschmacksfasern treffen wir dann wieder im hintersten Theil der inneren Kapsel.

Wichtig ist die Betheiligung des Geschmacks der vorderen Zunge bei peripherer Facialislähmung und auch (Erb u. A.) bei hochsitzender Erkrankung des N. trigeminus, ferner bei Läsion des hintersten Theils der inneren Kapsel (Hemianästhesie).

Alles Uebrige über Gehirnlocalisation, ganz besonders über Aphasie, die mit ihr verwandten Erscheinungen, über den Ursprung gewisser Krampfformen, des Schwindels, über die Coordination u. s. w. versparen wir uns für die Symptomatologie.

4. Einiges von der Gefässversorgung des Gehirns.

Das Gehirn erhält sein Blut von der beiderseitigen Carotis interna und Vertebralis. Die Vertebralis sinistra und dextra vereinigen sich bekanntlich an der basalen Fläche der Brücke zur Art. basilaris, diese wieder theilt sich entsprechend dem vorderen unteren Rande der Brücke in die beiden Artt. profundae cerebri, die nach

vorn durch die Communicantes posteriores mit dem System der Carotiden in Verbindung stehen (Circulus Willisii). Die Carotis int. entsendet ausser der Ophthalmica und der eben genannten Communicans post. eine Art. corpor. callosi, die mit der anderseitigen durch die Communicans ant. den Circulus Willis. nach vorne schliesst; hierauf entspringt aus der Carotis int. deren wichtigster Gehirnast, die Arter. fossae Sylvii (Art. cerebri media).

Von diesen Gefässen beanspruchen das grösste Interesse diejenigen, welche Pons und Medulla, und diejenigen, welche die wichtigsten Partien der Rinde, die Centralganglien und die innere Kapsel versorgen.

Pons und Medulla werden hauptsächlich von der Basilaris und den Vertebrales versorgt. Die Aeste derselben sind *Endarterien,* d. h. sie anastomosiren nicht untereinander oder mit Aesten anderer, benachbarter Gebiete. Deshalb bewirkt eine Thrombose oder Embolie eines solchen Astes, oder z. B. eines Theils der Basilaris sofort Ausfall der Function, und zwar wird dieser Ausfall, falls die Verstopfung nicht bald wieder aufgehoben wird, dauernd, da sich dann anämische Nekrose des betr. Theils des Pons oder der Medulla anschliesst.

Das zweite wichtigste Gebiet ist dasjenige der *Art. fossae Sylvii* (Art. cerebri media). Dies scheidet sich, ebenso wie auch jeder der beiden anderen Grosshirnarterienbezirke, auf's schärfste in zwei Theile, die unter sich gar nicht anastomosiren, nämlich in einen inneren und einen Rindenbezirk. Der *innere Bezirk der Art. fossae Sylvii,* von ihren Anfangsästen versorgt, umfasst die innere Kapsel, mit Ausnahme ihres hintersten Abschnitts (sensorische Bahnen), den Linsenkern, den grössten Theil des Schwanzkerns und einen Theil des Sehhügels. Dieses innere Gebiet der Art. fossae Sylvii ist gegen die angrenzenden Gebiete der anderen Hirnarterien scharf geschieden; Anastomosen fehlen ganz; dauernde Verschliessung der Art. foss. Syivii in ihrem Anfangstheil muss daher unabänderlich zur Erweichung der oben genannten centralen Hirntheile führen. — Das *Rindengebiet der Art. fossae Sylv.* erstreckt sich über die dritte Stirnwindung, die vordere Centralwindung (mit Ausnahme des obersten Theils, der der Art. cer. anter. angehört), die hintere Centralwindung, den Lobus parietal. sup. und inf., die ganze Umgebung der Fiss. Sylvii, endlich die zweite und dritte Schläfenwindung. Dieses Rindengebiet der Art. fossae Sylvii scheint in einer individuell sehr verschiedenen Weise mit den benachbarten Rindenbezirken zu anastomosiren: deshalb hat die Verschliessung der Art. fossae Sylvii nur in einem Theil der Fälle eine Erweichung ihres Rindengebiets zur Folge.

Das Sehcentrum des Occipitallappens, die Corpp. quadrigemina und der hinterste Theil der inneren Kapsel werden von der Art. cer. posterior versorgt.

Die hervorragende Bedeutung der Art. foss. Sylvii liegt nicht allein darin, dass sie die wichtigsten Theile des Grosshirns versorgt, sondern auch darin, dass gerade in ihrem Gebiet sowohl Blutungen als auch Embolien am häufigsten sind. Diese beiderlei Störungen betreffen meistens das innere Gebiet der Arterie, und zwar die Blutungen wohl deshalb, weil in den direct abgehenden Anfangsästen der Druck am höchsten ist, bezw. am stärksten von raschen Wechseln in der Kraft der Herzarbeit getroffen wird; Embolien aber wirken auf das innere Gebiet viel häufiger zerstörend, als auf das Rindengebiet, weil im ersteren, wie oben erwähnt, Anastomosen völlig fehlen, im letzteren nicht. — In den Abgangsverhältnissen der Carot. sin. von der Aorta (Abgang in sehr spitzem Winkel) scheint es zu liegen, dass die Embolien der linken Art. foss. Sylvii viel häufiger sind, als die der rechten.

Symptomatologie und Untersuchungsmethoden.

Die Untersuchung des Locus morbi.

Es liegt in den physiologischen Eigenschaften der nervösen Organe begründet, dass Erkrankungen derselben sich an der Stelle ihres Sitzes vielfach wenig oder gar nicht bemerklich machen, dagegen in anderen oft weit entlegenen Theilen des Körpers Symptome hervorrufen. Dazu kommt, dass Gehirn und Rückenmark durch ihre knöchernen Hüllen der directen Untersuchung so gut wie ganz entzogen sind, und endlich: dass sehr oft die locale Erkrankung dieser Organe, obgleich sie ausgesprochene Erscheinungen macht, doch an sich räumlich sehr unbedeutend ist. Aus all diesen Gründen tritt die locale Untersuchung des Nervensystems bei einer Menge von Krankheiten sehr zurück. Wir stellen sie gleichwohl an die Spitze, weil sie bei einer geordneten Untersuchung dahin gehört, und weil es unseres Erachtens durchaus nichts schaden kann, den Werth, der ihr denn doch mannigfach innewohnt, etwas zu betonen.

Der Schädel.

Die Mehrzahl der Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute verläuft ohne Erscheinungen am Schädel, ja es giebt überhaupt keine Krankheit jener Organe, bei der es nicht mehr oder weniger häufig vorkommen könnte, dass Veränderungen am Schädel völlig fehlen. — Sind solche vorhanden, so sind sie in einem Theil der Fälle secundärer Natur, durch die Erkrankung im Innern bedingt, in anderen,

selteneren Fällen ist die Schädelveränderung die Ursache der Hirnkrankheit.

Als Untersuchungsmethoden kommen in Betracht die *Inspection*, die *Palpation* und die *Messung*, bezw. die Uebertragung der Schädelform auf's Papier.

Die Grösse des Schädels.

Dieselbe wird im Allgemeinen hauptsächlich beurtheilt nach dem *Kopfumfang* über Glabella und Tuber occipitale und durch Schätzung des Verhältnisses zwischen Hirnschädel und Gesichtsschädel, diese letztere kann einfach durch das Augenmaass geschehen. — Der Kopfumfang beträgt beim Neugeborenen 39—40 cm (nach anderen etwas weniger); er wächst im Laufe des ersten Jahres auf circa 45 cm, von da zum Beginn des 12. Jahres auf 50; beim Erwachsenen beträgt er etwa 55 cm (bei Frauen im Allgemeinen etwas weniger, als bei Männern).

Starke Vergrösserung des Gehirnschädels, *Makrocephalie* (bis auf 80 cm und mehr Umfang) kommt vor beim *Hydrocephalus*, wenn er beim noch nicht geschlossenen Schädel auftritt. — Dabei treten besonders die Stirnbeine vor; das Gesicht ist im Verhältniss viel zu klein, die Augen sind nach unten gerichtet, der Blick oft eigenthümlich starr; die Fontanellen sind sehr gross und bleiben lange offen; die Schädelknochen sind dünn. — Der Hydrocephalus, der später, bei bereits geschlossenem Schädel auftritt, vergrössert den Kopf wenig oder gar nicht.

Ziemlich beträchtliche *Makrocephalie* ist ferner dem rhachitischen Schädel eigen und hier durch abnorme Dicke der Schädelknochen bedingt. Derselbe ist aber meist etwas eckig (Caput quadratum), der Gesichtsschädel tritt nicht in dem Maasse zurück, wie beim ersteren; die Knochen machen den Eindruck der Derbheit, nur das Hinterhaupt ist zuweilen sehr dünn, selbst papierdünn, zeigt sogar zuweilen bei Druck ein pergamentartiges Knittern (Vorsicht!). — Auch hier bleiben die Fontanellen abnorm lange (bis ins 3. Jahr unter Umständen) offen. — Die Unterscheidung vom Hydrocephalus geschieht in erster Linie durch die Untersuchung des Nervensystems, das bei diesem fast immer beeinträchtigt (bes. Psyche, Intelligenz, motorische Function), bei Rhachitis dagegen normal getroffen wird, auch die Zeichen von Rhachitis an anderen Stellen (Unterkiefer, Thorax, Extremitätenknochen) sind zu berücksichtigen. — Uebrigens können sich Hydrocephalus und rhachitische Schädelverdickung combiniren.

Abnorme Kleinheit des Schädels, *Mikrocephalie*, ist natürlich mit abnormer Kleinheit des Gehirns, dadurch nothwendig mit Idiotie (s. u.) verbunden.

Die Form des Schädels.

Abweichungen der allgemeinen Form. — Hierher gehören die *Dolicho-*, *Brachycephalie* und andere Kopfformen, die oft genug ohne pathologische Zustände des Gehirns vorkommen, freilich aber auch bei angeborenem Bildungsmangel des Gehirns, also bei *Idiotie* gefunden werden. — *Asymmetrie* des Schädels kommt ebenfalls bei dieser, aber gar nicht selten auch bei völlig gesunden und intelligenten Menschen vor. — Man findet die Asymmetrie durch Betrachtung des Schädels von oben oder durch Uebertragung der Schädelform auf Papier: Messung des sagittalen und queren grössten Schädeldurchmessers mit dem Tasterzirkel, Anlegen von Bleistreifen ganz ebenso wie S. 140 bei Untersuchung der Thoraxform beschrieben.

Umschriebene Vortreibungen und Einsenkungen haben viel grössere pathologische Bedeutung, letztere sehr häufig allerdings nicht wegen Beziehungen zum Gehirn, sondern als Zeichen einer allgemeinen Erkrankung. — *Vortreibungen* kommen bei Tumoren des knöchernen Schädels und der Dura vor[1]), und zwar kommen hauptsächlich syphilitische Gummata, Carcinome und Sarkome in Betracht. — Einsenkungen (*Depressionen*, *Impressionen*) können traumatischer Natur sein, bei vorhandenem Defect des knöchernen Schädeldachs kann sich die Depression wie eine Fontanelle anfühlen. — Weiche, leicht vertiefte rundliche Stellen entsprechen zuweilen Carcinomen des Schädeldachs. — Sehr wichtig sind endlich narbige rundliche Vertiefungen, über denen die Kopfschwarte adhärent ist und oft selbst eine Narbe trägt: bei geheilten syphilitischen Gummata bezw. tiefen Ulcerationen. — Alle diese Erscheinungen, ganz besonders die traumatischen und die syphilitischen Vertiefungen, sind von grösster diagnostischer Wichtigkeit; sie werden am dicht behaarten Schädel leicht übersehen, wenn man ihn nicht höchst aufmerksam abtastet.

Das anatomische Verhältniss des Schädels zum Gehirn und zwar besonders zu den Windungen und Furchen an dessen Convexität hat eine hohe Bedeutung für die Diagnostik. Einmal ist es wichtig, beim Vorkommen von umschriebenen Depressionen oder von Vortreibungen durch Tumoren festzustellen, welche Theile der Gehirnoberfläche möglicherweise in Mitleidenschaft gezogen sein können;

1) Die Erkennung und Bedeutung der durch Meningo- und Encephalocele bedingten Tumoren am Schädel lehrt die Chirurgie.

umgekehrt aber ist es häufig von Belang, beim Vorhandensein von Herdsymptomen des Gehirns, besonders wenn sie auf einen Bezirk der Rinde hinweisen, sich so genau als möglich am Schädel über die Lage der als erkrankt diagnosticirten Hirnstelle zu unterrichten. Die letztere Ueberlegung hat neuerdings erhöhte Bedeutung gewonnen, seitdem die Hirnchirurgie daran gegangen ist, Abscesse und umschriebene Tumoren des Gehirns unter Umständen operativ zu beseitigen. Da diese Zustände sehr oft nicht einmal mit einem umschriebenen Schmerzpunkt am Schädel (s. u.) einhergehen, so fehlt oft jedes unmittelbare Zeichen ihrer Lage; dieselbe kann vielmehr nur mittelbar aus den directen Herdsymptomen erschlossen werden.

Wir fügen deshalb einige Daten für die Aufsuchung der wichtigsten Bezirke der Hirnoberfläche am Schädel hier an. [1])

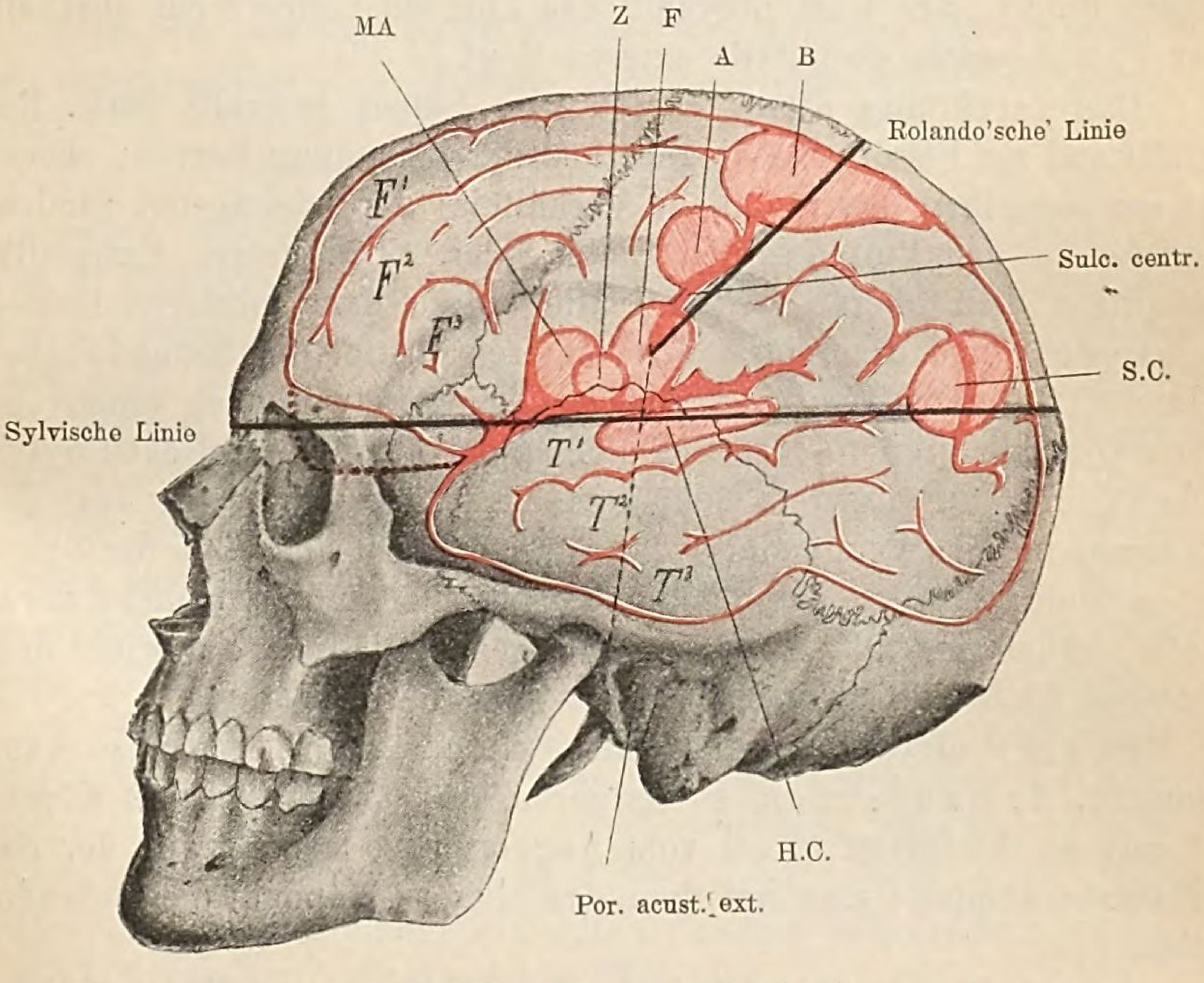


Fig. 138. Das topographische Verhältniss der Gehirnwindungen und der Rindencentren zum Schädel (nach Poirier[2]). — *MA*: motor. Aphasie; *Z*: Zunge; *F*: Facialis; *A*: Arm; *B*: Bein; *S.C*: Sehcentrum; *H.C*: Hörcentrum; F^1, F^2, F^3: 1. 2. 3. Stirnwindung; T^1, T^2, T^3: 1. 2. 3. Schläfenwindung.

Poirier benutzt zur Orientirung am Schädel des Erwachsenen zwei Linien, welche er als *Rolando'sche* und *Sylvische Linie* bezeichnet.

1) Wir folgen dabei den Angaben von P. Poirier (Topographie cranio-encéphalique, Paris 1891), dessen Methode uns die beste zu sein scheint.

2) Combination mehrerer Figuren aus dessen soeben citirtem Buche.

a) zur Feststellung der *Rolando'schen Linie* markirt man zuerst die obere Kante des Processus zygomaticus des Schläfenbeins mit dem Blaustift und zieht hierauf zu dieser Jochfortsatzlinie eine Senkrechte, welche genau vor dem Tragus, d. h. zwischen diesem und dem hinteren Rande des Kiefergelenks aufsteigt; auf dieser Linie misst man von der Ohröffnung an 7 cm und hat damit den unteren Endpunkt der Rolando'schen Linie; den oberen Endpunkt derselben findet man, indem man in der sagittalen Mittellinie von der Spitze des Angulus naso-frontalis bis zur Protuberantia occipital. ext. misst, hierauf vom Angulus naso-front. aus die Hälfte dieser Entfernung nimmt und noch 2 cm zufügt: dann hat man den Schnittpunkt der Rolando'schen Linie mit der Sagittalnaht.

b) *Die Sylvische Linie* verbindet den Angulus naso-frontalis mit einem Punkt, der 1 cm oberhalb des Lambda, oder 8 cm oberhalb der Protuberantia occipitalis externa liegt.

Das Verhältniss dieser Linien zum Sulcus centralis (Sulc. Rolandi) und zur Fissura Sylvii geht aus der Zeichnung hervor; ebenso ist aus derselben das räumliche Verhältniss der wichtigsten Rindenbezirke zu den Poirier'schen Linien klar. Die untere Extremität entspricht dem oberen Drittel [1]), die untere dem mittleren Drittel, das Gesicht und die Zunge dem unteren Drittel der Rolando'schen Linie. Das motorische Sprachcentrum liegt etwas nach unten und vorn vom letzteren; — den Schläfenlappen hat man zwischen Sylvischer Linie und äusserem Gehörgang zu suchen, und zwar liegt das Centrum für das Verständniss der Sprache dicht unterhalb der Sylvischen Linie; Abscesse des Schläfenlappens sitzen übrigens meist etwas tiefer, näher dem Ohr. — Das Sehcentrum der Rinde entspricht dem hinteren Ende der Sylvischen Linie, nahe der Mittellinie.

Ist die Protuberantia occipitalis externa nicht deutlich, so kann man (bei Erwachsenen) so verfahren, dass man an grossen Köpfen 18 cm, an kleineren 17 cm vom Angulus naso-frontal. auf der Sagittalnaht abmisst: man hat dann den oberen Endpunkt der Rolando-schen Linie.

Am kindlichen Schädel findet man den unteren Endpunkt der Rolando'schen Linie, indem man vom äusseren Gehörgang zur Sagittalnaht misst: der gesuchte Punkt liegt ca. 15 mm unterhalb der Mitte dieser Entfernung. Die übrigen Daten scheinen sich nach Poirier beim Kinde nicht wesentlich zu ändern.

1) Beim Trepaniren auf diese Stelle hat der Chirurg 2 cm von der Mittellinie abzubleiben, um den Sinus longitudinalis zu vermeiden. — Der Sinus lateralis findet sich in der Verlängerung der Jochfortsatzlinie gegen die Protub. occip. ext.

Druckempfindlichkeit des Schädels.

Sie wird durch Fingerdruck und durch leichtes Beklopfen mit dem Finger oder dem Percussionshammer ermittelt. — *Allgemeine Druckempfindlichkeit* kommt bei Nervosität, besonders nervösem Kopfschmerz vor; auch *umschriebene Druckempfindlichkeit* wird zuweilen bei Nervosität, ferner bei Hysterie gefunden; zuweilen aber entspricht letztere einer umschriebenen Meningitis, wie diese hauptsächlich durch *Tumoren, Hirnabscess* u. a. verursacht sein kann; wenn sonstige Zeichen einer derartigen Affection vorhanden sind, so kann die Palpation oder Percussion zur tropischen Diagnostik derselben beitragen; für sich allein ist ihr Ergebniss nur vorsichtig zu verwerthen.

Ueber die Bedeutung der *Venenerweiterung am Schädel* s. S. 238.

Eine sehr wichtige Rolle spielen *Ohr- und Naseneiterungen* (letztere indess seltener) als Ursache von Meningitis und Hirnabscess.

Die Wirbelsäule.

Form. Die Bedeutung der Ausdrücke: *Skoliose, Kyphose* (seitliche Verkrümmung, Verkrümmung nach hinten) und *Kyphoskoliose* ist schon einmal S. 62 erwähnt; *Lordose* ist die abnorme Verkrümmung nach vorn. — Alle diese Verkrümmungen haben, falls sie stumpfwinklig, keine schädigende Bedeutung für das Rückenmark (oder wenigstens eine solche nur in Ausnahmefällen); die spitzwinklige Kyphose (*Gibbus*), wie sie meist durch Caries der Wirbelkörper, ausserdem durch Wirbelfractur hervorgerufen wird, ist von um so grösserer Wichtigkeit (Compression des Rückenmarks). — Bemerkt sei, dass für die Erkennung leichter seitlicher Verkrümmung es sehr förderlich ist, wenn man, ohne Verschiebung der Haut, die Spitzen der Dornfortsätze mit dem Blaustift bezeichnet und darauf die Linie derselben betrachtet. — Jede Schwäche oder Lähmung von Rückenmuskeln, sowohl ein als beiderseitige, kann zu secundärer Wirbelsäulenverkrümmung, besonders Skoliose und Lordose, führen; s. hierüber noch u. „Function der Muskeln".

Verminderte Beweglichkeit der Wirbelsäule ist, wenn sie sich an der ganzen Wirbelsäule bei Personen höheren Alters findet, oft nichts Krankhaftes. — Völlige allgemeine Steifheit kommt übrigens bei Arthritis deformans vor. Ist die Steifigkeit beschränkt auf einen gewissen Abschnitt, während die übrige Wirbelsäule gut beweglich ist, so ist das von pathologischer Bedeutung (fast immer Caries, und zwar findet sich hier zuweilen die Steifheit ohne Verkrümmung der

Wirbelsäule). Angestrengte Biegung ist dann meist schmerzhaft. — Abnorm beweglich findet man die Wirbelsäule bei Schwäche oder Lähmung der Rückenstrecker oder -Beuger bei jungen Personen (besonders stark bei juveniler Muskelatrophie, oft mit habitueller Verkrümmung zusammen).

Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule (besonders der Dornfortsätze) kann sehr verschiedene Bedeutung haben: sie kann bei einer palpablen Erkrankung (besonders Caries, aber auch Tumoren der Wirbelsäule, der Rückenmarkshäute, Meningitis spinal., ferner Tabes) auftreten; sie kann aber auch bei der Spinalirritation (hier besonders im Nacken und zwischen den Schulterblättern), ferner bei Hysterie vorkommen, sogar hier gerade sehr hochgradig sein. — Man findet die Druckempfindlichkeit bei kräftigem Druck oder beim Beklopfen der Dornfortsätze; oft, aber durchaus nicht immer, findet sich gleichzeitig Schmerzempfindung bei Ueberfahren mit einem heissen Schwamm oder mit der Kathode der galvanischen Stromes.

Hierher gehört auch die Nackenstarre bei Meningitis, bes. basilaris, — ein wichtiges diagnostisches Zeichen dieser Krankheit; ferner die Starre der gesammten Wirbelsäule bei Meningitis spinalis. — Bei der ersteren findet sich durch die Contraction der Nackenstrecker der Kopf, oft in enormem Grade, nach hinten gebeugt, „in das Kissen gebohrt". Rückwärtsbeugung der Wirbelsäule, Opisthotonus findet sich ferner anfallsweise bei Tetanus, epileptischen, bes. aber hysterischen Krämpfen (bei den letzteren als arc de cercle zuweilen in unglaublicher Verrenkung).

Das anatomische Verhältniss des Rückenmarks zur Wirbelsäule ist folgendes: die Halsanschwellung entspricht etwa der Höhe des 3. Hals- bis 1. Brustwirbeldornfortsatzes, die Lendenanschwellung etwa der Höhe des 9. Brust- bis 1. Lendenwirbeldornfortsatzes; der Conus terminalis beginnt schon am 1.—2. Lendenwirbel.

Die peripheren Nerven und ihre Umgebung.

Der Nerv als Sitz der Krankheit kommt in Betracht bei allen *peripheren Lähmungen* und bei *Neuralgien* (ferner u. a. bei *Reflexepilepsie*). Zur directen Untersuchung der Nervenstämme ist erforderlich genaue Kenntniss ihres Verlaufs und ausserdem der umgebenden Organe, von denen eine Schädigung des Nerven ausgehen kann.

Die Untersuchung des Nerven an sich klärt auf über seine *anatomische Beschaffenheit:* etwaige gleichmässige Verdickung bei Neuritis bezw. Perineuritis, ungleichmässige Verdickung bezw. Tumoren im Nerven bei Neurofibromen, Neuromen; ferner über etwaige *Druckempfindlichkeit,* wie sie bei Neuritis am ganzen erkrankten Nerven

auftreten, allerdings *auch durchweg fehlen* kann. — Endlich gehören hierher die *Schmerzpunkte* bei Neuralgien; s. u.

Ferner aber sind vor Allem gewisse Stellen genau zu untersuchen, welche aus irgend welchen Gründen besonders leicht die Ausgangspunkte einer peripheren Nervenerkrankung sein können. Es sind: a) solche Stellen, wo ein Nerv traumatischen Einwirkungen besonders ausgesetzt ist, weil er der Körperoberfläche nahe liegt (ganz besonders, wenn er dabei einem Knochen aufliegt). Diese Stellen fallen im Wesentlichen mit einem Theil der später zu erwähnenden elektrischen Reizpunkte zusammen; — schwere Verletzungen, tiefe Stiche u. s. w. können natürlich einen Nerven an allen möglichen Stellen verletzen. — Ferner sind es b) Gegenden, wo der Nerv der Schädigung durch andere Organe ausgesetzt sein kann. Hierher gehört Compression durch Calluswucherung im Anschluss an eine Fractur, besonders eines Extremitätenknochens; ferner Compression und unter Umständen entzündliche Reizung durch Drüsentumoren (Achselhöhle, Hals u. a. m.), Aneurysmen, Hernien (N. cruralis); Läsion des N. facialis durch eine Caries des Felsenbeins u. a. m. — Sehr häufig wird man freilich den Locus morbi in diesem Sinne bei einer peripheren Nervenläsion nicht finden, allein man hat in jedem einzelnen Falle nach ihm zu forschen.

Ein vom Standpunkt der Diagnostik des Locus morbi höchst instructiver Fall, von Erb beobachtet, vom Verfasser vor mehreren Jahren veröffentlicht, bestand in einer Ulnaris-Neuritis infolge exponirter Lage eines N. ulnaris durch Bruch eines Condylus intt. hum.; Verfasser hat einen gleichsinnigen Fall neuerdings beobachtet; beide Condyli intt. humeri traten stark vor, der Sulcus ulnar. war breit und wenig tief; im ersten Fall bestand einseitige, im letzteren beiderseitige Ulnaris-Neuritis durch häufigen Stoss gegen den Nerven an der exponirten Stelle.

Untersuchung der psychischen Thätigkeiten.

In diesem Capitel, das ein dem vorliegenden Buche fremdes Gebiet, dasjenige der Psychiatrie, streift, müssen wir uns natürlich darauf beschränken, in Kürze dasjenige zu erwähnen, was bei der Untersuchung innerer Krankheiten am häufigsten in Betracht zu kommen pflegt.

Verfahren bei der Untersuchung. — Schon die aufmerksame Beobachtung des Verhaltens des Kranken im Bett, seines Gesichtsausdrucks, seiner Haltung, seiner Reaction auf Sinneseindrücke geben manchen Aufschluss über sein Wahrnehmungsvermögen und über sein Gefühlsleben. Ein angeknüpftes Gespräch (die Aufnahme der Anamnese) orientirt dann weiter hierüber und über die intellectuellen Thätigkeiten: *das Gedächtniss, das Vorstellungsvermögen, etwaige*

falsche Vorstellungen, das Vermögen logisch zu denken. — Bei der Prüfung des Gedächtnisses achte man sowohl auf das Erinnern an weiter zurückliegende, als auch auf das an kurz vor oder während der Krankheit geschehene Dinge. Das Denk- und Vorstellungsvermögen prüft man durch mehr weniger einfache Rechenexempel und durch Fragen, die der socialen Stellung, der Beschäftigung des Kranken angepasst sind. Man beachte den grossen Unterschied, den der verschiedene Bildungsgrad bei gleichartig afficirten Kranken schafft, berücksichtige auch das Lebensalter. — Man achte endlich auf etwaige Verminderung oder Steigerung des Handelns und zwar des Handelns nach Trieben (Nahrungsaufnahme, Geschlechtsthätigkeit) und nach bewusstem Willen.

Dies in grossen Zügen die Directive der Untersuchung. — Sehr häufig wird man freilich, um die ersten Spuren einer psychischen Erkrankung zu erkennen, auch berücksichtigen müssen, *ob der Kranke sich in seinem Wesen geändert hat.* Wenn z. B. ein Mensch plötzlich vergesslich, unordentlich wird, so will das etwas ganz anderes bedeuten, als wenn er es von Jugend auf stets war. Hier hat man sich natürlich meist auf Angaben der Angehörigen zu beziehen.

Im Folgenden die Erklärung der in der inneren Klinik eingebürgerten Bezeichnungen und das Vorkommen der betreffenden Zustände:

Die Störungen des Bewusstseins werden je nach ihrer Schwere benannt als: *Benommenheit*, ferner *Somnolenz* (Schläfrigkeit, Schlafsucht — der Kranke ist leicht zu erwecken), *Sopor* (der Kranke ist nur durch starke Sinnesreize zu erwecken), *Coma* (*völlige Bewusstlosigkeit* — der Kranke ist auf keine Weise zu erwecken). — Der *leichteste Grad der Bewusstseinstrübung* giebt sich kund in einer kaum merklichen Mühe, die es den Kranken kostet, sich zu sammeln, um eine Frage zu beantworten, oder in seiner Gleichgültigkeit der Krankheit gegenüber, einem subjectiven Wohlbefinden. Massgebend ist ferner das Empfinden von Schmerzen, der willkürliche oder unwillkürliche Abgang von Stuhl und Harn. Indess geht besonders die Schmerzempfindung dem übrigen Verhalten des Bewusstseins oft nicht ganz parallel.

Bewusstseinsstörungen kommen vor:

bei den acuten Infectionskrankheiten: ganz besonders beim Typhus abdominalis (s. noch unten), wo früh eintretende Stumpfheit diagnostischen Werth hat; — aber überhaupt bei jeder schweren Infectionskrankheit, und zwar bis zum tiefen Coma;

bei acuten Vergiftungen der verschiedensten Art, besonders bei solchen mit Narcoticis;

als urämisches, diabetisches, carcinomatöses Coma;

als epileptisches, apoplectisches Coma;

bei Meningitis; bei den verschiedensten Erkrankungen des Gehirns, besonders bei Tumoren des Gehirns und seiner Häute. — Bei den verschiedenen Formen der Meningitis kann das Bewusstsein übrigens auffallend lange erhalten bleiben; bei Hirntumoren findet sich oft lange Zeit ein leichter Dämmerzustand. — *Bei Verletzung und Erschütterung des Schädels;*

bei grossen Blutverlusten;

bei allen chronischen Kachexien sub finem vitae, überhaupt in der *Agone.*

Ein in tiefem Coma zu Augen des Arztes kommender Kranker macht stets grosse diagnostische Schwierigkeiten, die grössten natürlich dann, wenn keinerlei Auskunft über ihn zu erlangen ist. Gleichmässiges Durchuntersuchen des Körpers (bes. Schädel wegen Trauma; Herz und Gefässe; Erscheinungen von Apoplexie, Meningitis; gewisse Zeichen von Vergiftungen); Untersuchung des mit Katheter entnommenen Harns (Zucker, Eisenchloridreaction; Eiweiss und Cylinder; gewisse Gifte oder als Zeichen gewisser Vergiftungen Hämoglobin), endlich Entleerung des Magens (Gifte) sind hier vorzunehmen.

Besondere Erscheinungen bei Bewusstseinstrübungen:

Delirien, d. h. durch Wahnvorstellungen hervorgerufene Reden und Gesticulationen. Sie können zu jeder Bewusstseinsstörung hinzukommen, treten aber besonders häufig auf bei acuten Infectionskrankheiten; bei schweren Kachexien, oft als Uebergang zur Agone; endlich als *Delirium tremens seu potatorum* (bei chronischer Alkoholvergiftung). — Das letztere zeichnet sich aus durch Geschwätzigkeit und Ruhelosigkeit, raschen Wechsel zwischen Heiterkeit und grosser Angst, Gesichtshallucinationen (kleine schwarze Thiere, besonders Mäuse u. a.), Empfindungslosigkeit für Schmerzen, Kälte; daneben das alkoholische Zittern, s. d.

Als „*mussitirende Delirien*“ wird ein leises Murmeln bei tiefer Bewusstseinsstörung bezeichnet; sie sind immer ein schweres Zeichen (grosse Schwäche), kommen besonders bei Typhus abdom. vor.

Die *hysterischen Delirien* gehören schon zu den eigentlichen Psychosen, von denen hier nicht gehandelt werden kann.

Krämpfe, Erbrechen s. das betreffende Kapitel.

Rasch vorübergehende Bewusstseinstrübungen kommen vor als „*Ohnmacht*“, „*Schwindel*“; dieselben können sehr gutartig sein (Anämie und Chlorose, Nervosität; starke Erregung; heftiger Schmerz); sie können aber auch schlimme Bedeutung haben; bei älteren Leuten

als Vorläufer eines schweren Schlaganfalls, bei Nierenkranken als urämische Zeichen, bei Herz- und Gefässerkrankungen als Angina pectoris; ferner als leichte epileptische Attaquen (petit mal); endlich kommen sie bei allen möglichen chronischen Krankheiten des Gehirns, besonders auch der progressiven Paralyse, vor. — Bei allen öfter sich wiederholenden Schwindelanfällen ist an diese Dinge zu denken.

Schwindel, Vertigo. — Er ist vielfach als eine Art leichter vorübergehender Bewusstseinstrübung aufzufassen, bezw. mit ihr verbunden (s. o.); er bedeutet aber an sich nur eine Störung des Gefühls des Gleichgewichts und kommt als solcher am reinsten vor als *Augenschwindel* bei Diplopie (s. „Auge") durch Täuschung über die Lage der Gegenstände im Raum und über die Höhe des Fussbodens; ferner bei Ohrenaffectionen (*vert. ab aure laesa*); bei Tumoren des Gehirns, besonders des Wurms des Cerebellum; bei multipler Sclerose; bei Magenkrankheiten (*vert. a stomacho laeso*); bei Anämie, Neurasthenia cerebralis.

Krankhafte Herabsetzung der psychischen Leistungen wird als *Schwachsinn* bezeichnet. Er kommt in allen Abstufungen von mässiger Verminderung der Fähigkeit zu percipiren, bis zu einem thierähnlichen Zustand vor. — Angeborener Schwachsinn heisst *Idiotie*, mit gewissen körperlichen Begleiterscheinungen zusammen *Kretinismus*. — Erworben kommt er vor als Dementia senilis, ferner bei organischen Hirnkrankheiten, besonders Tumoren, Apoplexien, multipler Sclerose; aber auch vorübergehend bei Reconvalescenten von sehr schweren Krankheiten wird leichter Schwachsinn beobachtet. — *Schwachsinn mit Grössenwahn* ist das ziemlich charakteristische Zeichen der progressiven Paralyse.

Von Störungen der Willensimpulse sind zu erwähnen: die Herabsetzung des Willens, *Abulie* (*Hypochonder, Potatoren, Morphinisten*); die Verminderung des Nahrungsbedürfnisses: *Anorexie;* — gewisse Formen der krankhaften Steigerung: *Bulimie* (krankhaft erhöhtes und unnatürliches Nahrungsbedürfniss), *Nymphomanie* und *Satyriasis* (abnorme sexuelle Begierde).

Störungen der Sensibilität.

I. Die Empfindung peripherer Reize.

Die Beurtheilung der Empfindungen, die der Kranke von peripher (vom Arzt) angebrachten Reizen hat, ist erschwert dadurch, dass derselben die Angaben des Kranken zu Grunde liegen. — Schon die subjective Empfindung an sich, besonders des Schmerzes,

ist individuell zweifellos verschieden, ist bei „torpiden“ Personen, bei Greisen herabgesetzt; sie ist ferner bei Benommenen verschieden stark, bis zur Gefühllosigkeit, vermindert; sie wird endlich bei geringen Reizen durch die Aufmerksamkeit des Untersuchten beeinflusst. — Die Angaben vollends über das Empfundene hängen zum Theil völlig von der Aufrichtigkeit und dem guten Willen des Patienten ab. An *Simulation* und *Verheimlichung*, Mangel an gutem Willen ist stets zu denken.

Auf die spontanen Angaben des Patienten über seine Fähigkeit, zu fühlen, ist sehr wenig zu geben. Die kürzeste Untersuchung ist besser, als die genaueste Erkundigung; denn irrthümliche Vorstellungen vom Zustand der Hautsensibilität trifft man ausserordentlich häufig.

Ausschaltung des Gesichtssinns des Patienten ist bei allen Sensibilitätsprüfungen räthlich; — bei einseitigen Erkrankungen bedient man sich stets des Vortheils eines *Vergleichs der kranken mit der gesunden Seite.* Wie man sich vor Täuschung durch Simulation bewahrt, s. u.

Endlich sei auf's Nachdrücklichste darauf hingewiesen, dass der Einzelne sich bei seinen Untersuchungen einer möglichsten **Gleichmässigkeit der Methoden** befleissigen soll; nur dann ist es möglich, das eigene Urtheil immer mehr zu schärfen. — Die Angabe, wie die Prüfung angestellt ist, darf übrigens bei keinem Untersuchungsprotokoll fehlen.

Die Empfindung peripherer Reize zerfällt, wenn wir von den höheren Sinnen absehen, in a) die Hautsensibilität, b) die sog. tiefe Sensibilität.

a) *Die Hautsensibilität.*

Die Hautsensibilität zerfällt bekanntlich in eine Anzahl Qualitäten, deren Verhältniss zu einander und Abgrenzung von einander allerdings noch heute nicht durchweg klar ist. Wir lassen Erörterungen über Streitiges beiseite und behandeln die Qualitäten vom Standpunkt des klinischen Interesses.

1. Die *Tastempfindung, Berührungsempfindlichkeit.* — Man prüft dieselbe durch schwache Berührung der Haut mit der Fingerspitze, während der Patient die Augen schliesst und jede Berührung, die er fühlt, mit „jetzt“ und am besten auch gleich mit „an der Hand“, „am xten Finger“ u. s. w. zu beantworten hat. Hierdurch prüft man gleich im Ungefähren den Ortssinn (s. u.); es empfiehlt sich sogar zur Abkürzung der Untersuchung, letzteren gleich genauer zu prüfen, indem man den Kranken die berührte Stelle mit der Fingerspitze

bezeichnen lässt. Kann er das, so sind Tast- und Ortssinn normal, vermag er es nicht, so kann das verschiedene Ursachen haben (Störung des Tast- und Ortssinns, unter Umständen des Muskelgefühls, der Lagevorstellung in der zeigenden Hand, s. u.); man hat dann weiterhin Tast- und Ortssinn getrennt zu untersuchen.

In manchen Fällen leichter Störung fühlen die Kranken die Berührung, aber „stumpfer, anders" als an gesunden Stellen; dann erfährt man oft Genaueres, wenn man mit rauhen und zarten Stoffen und ähnlichem berührt; im Uebrigen aber ist dieses Verfahren entbehrlich.

2. *Der Ortssinn, das Localisationsvermögen* wird geprüft, indem man den Kranken genau angeben lässt, wo er berührt worden ist; der Gesunde kann das mit einer je nach der betreffenden Körperstelle verschiedenen Genauigkeit angeben; dieselbe entspricht etwa den für den verwandten Raumsinn an den verschiedenen Körperstellen gefundenen Maassen (s. u.).

Die Prüfung des *Raumsinns* (nur erforderlich, wenn aus irgend welchen Gründen die Sensibilität auf's Schärfste untersucht werden muss) geschieht am besten mit dem SIEVEKING'schen Aesthesiometer: mittelst zweier gegeneinander verstellbaren Hornspitzen misst man die kleinste Entfernung, in welcher zwei spitze Gegenstände getrennt als zwei empfunden werden. Die Minimaldistanz beträgt beim Gesunden im Mittel

an den Fingerspitzen	2,5—5	mm
in der Vola manus	8—12	=
an dem Handrücken	31	=
Vorderarm, Unterschenkel . . .	ca. 40	=
Rücken	40—70	=
Oberarm und Oberschenkel . .	ca. 75	=

Analog, wiewohl in ihren Resultaten der ebenerwähnten Methode nicht ganz gleichlaufend, ist die Prüfung der *Bewegungsempfindung* (LEUBE): sie richtet sich auf das Vermögen, Punkte und kürzeste Striche, die auf der Haut gezogen sind, zu unterscheiden.

3. *der Drucksinn der Haut* wird in der Weise geprüft, dass man den kleinsten erkennbaren Gewichtsunterschied auf die Haut aufgesetzter Körper feststellt. Das Glied muss fest aufliegen, damit der Kraftsinn der Muskeln (s. d.) ausgeschlossen ist. Am besten nimmt man gleichgrosse Körper von Holz (nicht von Metall), die durch verschieden grosse Mengen eingegossenen Bleis verschieden schwer gemacht sind. Der Gesunde empfindet Gewichtsunterschiede, die etwa = $^1/_{20}$—$^1/_{30}$ des betreffenden angewandten absoluten Gewichts

sind. — Partielle Drucksinnslähmung ist mehrfach beobachtet, besonders bei Tabes.

4. *Die Wärmeempfindung und die Kälteempfindung.* Diese Qualitäten werden am einfachsten dadurch geprüft, dass der Arzt die betr. Körperstelle abwechselnd anhaucht und anbläst. Gesunde unterscheiden beides am ganzen Körper vollkommen scharf. Dieses Verfahren ist aber freilich recht ungenügend, weil es feinere Störungen des Kälte- oder Wärmesinns nicht an den Tag bringt. — Etwas genauer ist die Prüfung mittelst zweier mit verschieden temperirtem Wasser gefüllter Reagensgläser; man hat einen Temperaturunterschied zu wählen, den man selbst, z. B. am Handrücken, gut erkennt. Findet man mit einer dieser Methoden eine Störung einer der beiden Temperaturempfindungen, so kann man den Grad dieser Störung durch Anwendung weiter auseinanderliegender, also sehr niedriger, bezw. sehr hoher Temperaturen (Eis—heisses Wasser) genauer bestimmen. Dabei kann man gleichzeitig die Temperatur feststellen, bei der der *Kälte-* und der *Wärmeschmerz* beginnt.

Die feinere Prüfung der Wärme- und der Kälteempfindung geschieht mit Hülfe eines *Thermästhesiometers;* wir empfehlen das NOTHNAGEL'sche (zwei cylindrische Holzgefässe mit Metallboden, in welche je ein Thermometer, zum Ablesen der Temperatur des eingegossenen Wassers, eintaucht). In sehr unvollkommener Weise kann man sich einen Ersatz dieses Thermästhesiometers dadurch schaffen, dass man zwei Reagensgläser zur Hälfte mit Wasser füllt, in jedes mittelst eines Wattebausches, der einen durchbohrten Pfropfen ersetzt, ein Thermometer einbringt, und indem man die Temperatur der Gläschen dadurch variirt, dass man sie in Töpfe mit kaltem oder heissem Wasser taucht. — Das Thermästhesiometer erlaubt die genaue Feststellung der Feinheit in der Empfindung von Unterschieden der Wärme und der Kälte. Die normale Feinheit der Wärmeempfindung ist je nach der absoluten Höhe der Temperatur, die man wählt, sehr verschieden; am feinsten werden Temperaturen zwischen 27° und 33° C. unterschieden. Die erkennbaren Unterschiede betragen hier beim Gesunden durchweg unter 0,5° C. (Wange: ca. 0,25° C.). — ausser an den Beinen, wo die Zahl etwas überschritten werden kann, und am Rücken, wo sie bis ca. 1° C. steigt.

5. *Die Schmerzempfindung*[1]) empfehlen wir, ausschliesslich durch Kneifen einer Hautfalte zwischen zwei Fingerspitzen zu prüfen (über

1) Sie wird, dem Verfahren bei der Untersuchung entsprechend, unmittelbar hier angeschlossen, obgleich sie zu den sog. Gemeingefühlen (s. u.) gehört.

den Schmerz durch Faradisation s. u.), weil man hierbei bei einiger Uebung (es kommt sehr auf die Grösse der abgehobenen Hautfalte an, bezw. es empfiehlt sich, stets die Umbiegungsstelle der Hautfalte zu drücken) am besten zu einiger Gleichmässigkeit des jeweils angebrachten Reizes gelangen kann. — Bei benommenen Kranken ist oft die Schmerzempfindung die einzige Empfindungsqualität, die der Untersuchung zugänglich ist; bei stärkerer Benommenheit ist man dabei darauf angewiesen, sich an ein etwaiges schmerzliches Verziehen des Gesichts oder sogar nur ein etwaiges Wegziehen der betreffenden Extremität (nicht zu verwechseln mit dem Hautreflex, s. u.) zu halten.

6. *Die elektrische Empfindung.* — Man kann durch den galvanischen, wie durch den faradischen Strom sowohl eine eben bemerkbare, als eine schmerzhafte Empfindung auf der Haut auslösen. Wir beschränken uns auf die Besprechung der *faradocutanen Sensibilität.*

Sie wird am besten ermittelt durch die Erb'sche *Elektrode zur faradocutanen Sensibilitätsprüfung* (bei Stöhrer in Leipzig), welche ein in der Quere glatt abgeschnittenes Kabel (d. h. ein Bündel isolirter Kupferdrähte) darstellt; man armirt mit dieser Elektrode die Kathode des Oeffnungsstromes eines Dubois'schen Schlittens (die andere Elektrode steht beliebig auf dem Körper) und notirt die Rollenabstände, bei denen an den zu prüfenden Hautstellen Empfindung (Minimum der Empfindung) und Schmerz eintritt. Man prüft dann aber ausserdem für jede der untersuchten Hautstellen den *galvanischen Leitungswiderstand* (s. u. elektr. Untersuchung bei der „Motilität"), um einen ungefähren Maassstab zu haben, wie stark der von dem Dubois'schen Apparat gelieferte Strom durch den Leitungswiderstand des Körpers (bes. der Haut) an den einzelnen Stellen abgeschwächt, wie viel also von ihm für die Reizung der Haut jedesmal verloren gegangen ist. — Wir lassen hier die von Erb gefundenen Mittelzahlen beim Gesunden folgen, bemerken aber, dass die Zahlen sich ändern je nach der Stärke und Construction des benutzten Schlittenapparats, und dass ferner die Nadelablenkung (zur Prüfung des galvanischen Leitungswiderstands) mit einem alten Galvanometer ohne absolute Theilung festgestellt ist; aus beiderlei Gründen ist mehr das Verhältniss der Zahlen unter sich, unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Verhältnisses der Ablenkungszahlen unter sich, als deren absolute Grösse von allgemeinem Werth.

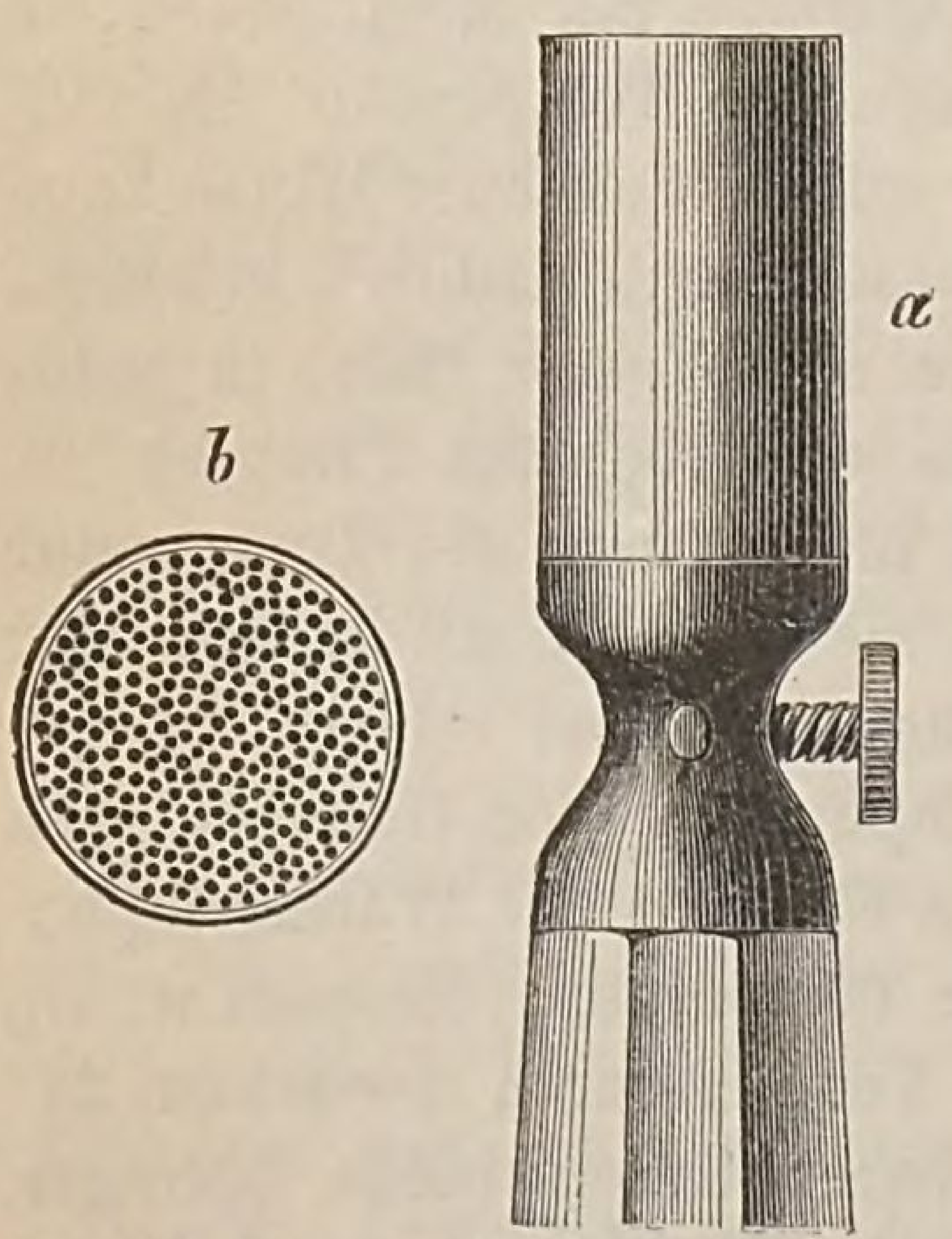


Fig. 139. Erb's **Elektrode** zur faradocutanen Sensibilitätsprüfung. *a* Hartgummiröhre, *b* freie Fläche der Elektrode (nach Erb).

Reizstellen	Minimum	Schmerz	N.-Abl. bei 8 El. 150 LW.
Wange	200—220	130	26°
Hals	170—200	120	22°
Oberarm	200	120	21°
Vorderarm	190	115	18°
Handrücken	175	110	15°
Fingerspitzen	125	90	2°
Abdomen	190	120	20°
Oberschenkel	180	115	21°
Unterschenkel	170	110	19°
Fussrücken	175	110	10°
Fusssohle	110	80	5°

Der Methode haften übrigens noch Fehler an, auf die wir hier nicht eingehen können.

Die faradocutane Sensibilität geht mit keiner der anderen Empfindungsqualitäten völlig parallel; am häufigsten, aber nicht immer entsprechen sich die Schmerzempfindungen durch Kneifen und die Minimal- wie die Schmerzempfindung durch den faradischen Strom (dies besonders bei Tabes). — Um selbständige diagnostische Bedeutung, und ganz besonders um einen Werth zu haben für die specielle Diagnostik, dazu ist die Methode noch immer zu wenig studirt; ihre Anwendung ist hauptsächlich anzurathen bei einseitigen (Möglichkeit der Vergleichung mit der gesunden Seite!) leichten Sensibilitätsstörungen, die mit den adäquaten Hautreizen nicht recht sicher festgestellt werden können.

Ueber *das stereognostische Erkennen* s. S. 463.

Findet sich nun bei der Sensibilitätsprüfung eine Herabsetzung der Sensibilität, so spricht man von *Hypästhesie* (sehr oft ungenauer Weise von *Anästhesie*); wird „nichts“ empfunden (d. h. wird der angewandte kräftige, bezw. maximale Reiz, der immer möglichst genau anzugeben ist, nicht empfunden), so spricht man von *erloschener Sensibilität, Anästhesie; erhöhte Empfindlichkeit ist Hyperästhesie* (sie kommt nur in Betracht für Temperatursinn und Schmerzempfindung). — In vielen Fällen, besonders bei Erkrankungen peripherer Nerven, ist die Sensibilität in allen Qualitäten *gleichmässig alterirt;* in anderen und zwar besonders bei gewissen Rückenmarkskrankheiten, bei cerebralen Anästhesien, ferner nicht selten bei der Hysterie besteht *„partielle Empfindungslähmung“*, und die häufigste Form derselben ist die Verminderung oder das Fehlen der Schmerzempfindung, die *Analgesie.*

Verlangsamung der Empfindungsleitung (*„verspätete Empfindung“*) wird dadurch erkannt, dass man den Kranken (oculis clausis!) auf-

fordert, sofort bei der betreffenden Empfindung „jetzt“ zu rufen; unter Umständen ist die Pause mit dem Secundenzeiger messbar (10 Secunden und mehr). — Diese Erscheinung ist am häufigsten bei der Schmerzempfindung (Tabes; periphere Lähmungen); fasst man zu, um den Patienten zu kneifen, so ruft er oft zweimal „jetzt“, weil er erst die Berührung, dann verspätet das Kneifen fühlt (*Doppelempfindung*); es empfiehlt sich deshalb, die Hautfalte erst aufzuheben, ohne zu drücken, und dann plötzlich zu kneifen.

Das *Anschwellen der Schmerzempfindung*, derart, dass auf momentanes Kneifen erst unbedeutender, dann stark zunehmender Schmerz gefühlt wird, scheint nach Erscheinung und Vorkommen der verlangsamten Leitung des Schmerzes verwandt.

Perverse Temperaturempfindung (Strümpell) besteht darin, dass kalt als warm empfunden wird. Diese Störung ist nach unseren neuen Anschauungen von der völligen Trennung zwischen der Kälteempfindung und der Wärmeempfindung vorläufig nicht erklärlich. Indess hat dieselbe eine Analogie in derjenigen (seltenen) Empfindungsanomalie, wo eine leichte Berührung als „kalt“ gefühlt wird.

Von *Nachempfindung* (Naunyn) spricht man, wenn ein sofort empfundener Schmerz zwar schwindet, aber dann für längere Zeit wiederkehrt und zwar unter Steigerung seiner Intensität.

Polyästhesie (Fischer): beim Aufsetzen einer Spitze des Aesthesiometers werden deren zwei gefühlt.

Allochirie (Obersteiner): bei Berührung einer rechten Extremität wird der Reiz in die linke verlegt, und umgekehrt (Tabes, Myelitis, Hysterie, multiple Sclerose).

Oertliches Verhalten der Sensibilitätsstörungen. — Dasselbe ist selbstverständlich so genau wie möglich festzustellen. Das gelingt besonders leicht bei scharf begrenzten Sensibilitätsstörungen: nicht selten freilich geht das Gebiet gestörter Hautsensibilität ganz allmählich und unmerklich in die gesunden Partien über. — *Totale Anästhesie* ist ein Curiosum; halbseitige Anästhesie, *Hemianästhesie*, an der Mittellinie des Körpers sich abgrenzend, zuweilen Kopf, Rumpf und Extremitäten (auch die Schleimhäute) in gleicher Weise betheiligend, kommt bei gewissen Herden der inneren Kapsel (im hinteren Drittel des hinteren Schenkels derselben) und bei Hysterie vor. Im letzteren und (angeblich) auch im ersteren Fall findet sich gleichzeitig genau halbseitige Störung aller höheren Sinne. — *Paraanästhesie* ist Anästhesie beider Beine oder beider Arme. — Ein ganz verschieden grosses Gebiet, eine *Zone* gestörter Sensibilität kann sich an allen möglichen Stellen des Körpers finden. Ist es klein, so kann es leicht bei ungenauer Prüfung übersehen werden; beson-

ders kommen hier in Betracht die Extremitäten. Hier vor Allem (aber auch am Rumpf gelegentlich) hat man sorgfältig festzustellen, ob die Anästhesie dem Gebiet eines Hautnerven oder eines gemischten Nervenstamms entspricht (s. S. 466 ff.), oder ob sie sich nicht an ein solches Gebiet hält, d. h. „*diffus*“, „*verwaschen*“ ist. Im ersteren Fall würde sie auf die isolirte Erkrankung des betreffenden Nerven deuten. — Anästhesie (Analgesie) an den Extremitäten, welche sich begrenzt nach den durch die Gelenke gegebenen Abschnitten (also an der gesammten Haut bis zum Handgelenk oder bis hinauf zum Ellenbogengelenk u. s. w.), wird bei gewissen functionellen Neurosen, besonders den sogenannten hysterotraumatischen der Franzosen getroffen.

Es kann vorkommen, ist sogar sehr häufig, dass ein anästhetisches Gebiet zwar nicht die Grenzen eines Extremitätennerven einhält, aber innerhalb derselben fällt; so kann bei einer Radialislähmung eine (leicht der Untersuchung entgehende) anästhetische Zone lediglich auf einer kleinen Partie der Dorsalseite des Vorderarms auftreten. Dies kommt entweder dadurch zu Stande, dass der Nerv nicht in seinem ganzen Querschnitt unterbrochen ist, oder durch das noch immer räthselhafte Phänomen des „vicariirenden“ Eintretens benachbarter Nerven.

b) *Die tiefe Sensibilität.*

Sie zerfällt in die weniger wichtigen Kategorien des *Kraftsinns* und der *Krampfempfindung der Muskeln* und den sehr wichtigen sog. *Muskelsinn* — letzteres ein Sammelname für eine Reihe von Empfindungen.

Der *Kraftsinn* ist die Fähigkeit, das Gewicht bezw. die Gewichtsunterschiede verschiedener gehobener Körper zu erkennen. Er kann nur an den oberen Extremitäten genauer geprüft werden, übrigens auch hier nicht unter völligem Ausschluss des Drucksinns der Haut; man legt verschiedene Gewichte in eine über die Hand, das Handgelenk geschobene Tuchschlinge; der Gesunde erkennt Unterschiede von $^1/_{40}$. — Die *Krampfempfindnng* ist das unangenehme Gefühl bezw. der Schmerz, der im Muskel bei einer sehr starken Contraction empfunden wird (Wadenkrampf; starke faradische Muskelreizung bei anästhetischer Haut).

Der Muskelsinn; die Bewegungsempfindung. Hierunter versteht man das bei geschlossenen Augen vorhandene Gefühl von der Lage der Glieder (*Lagevorstellung*) und von activen und passiven Bewegungen derselben. Dasselbe wird erzeugt durch die Sensibilität der Muskeln, der Gelenke und ihrer Bänder, durch das Gefühl von der wechselnden Spannung der Haut an der Beuge- und Streckseite der

Gelenke, durch die Tasteindrücke, welche von sich berührenden Hautpartien z. B. in der Achselhöhle u. a. O. kommen. — Man prüft die Lage- und Bewegungsvorstellungen der Arme (natürlich oculis clausis), bei Personen mit einseitiger Erkrankung in grober Weise folgendermassen: man giebt dem kranken Arm verschiedene Stellungen und lässt mit dem gesunden nach dem Handgelenk der kranken Seite greifen; ferner giebt man umgekehrt dem gesunden Arm verschiedene Stellungen und lässt sie mit dem kranken nachahmen; dies letztere lässt sich auch bei einseitigen Erkrankungen der Beine anwenden. — Im Uebrigen ist es für die Beine und für beiderseitige Erkrankung der Arme zu empfehlen, die Stellungen, die gemachten passiven Bewegungen der Glieder mit Worten angeben zu lassen. Man kann auch mit der Hand des Kranken Zahlen in der Luft beschreiben und angeben lassen.

Goldscheider versteht unter Bewegungsempfindung ausschliesslich die Empfindung der passiven Bewegungen. Diese hat er genauer studirt und besonders auf die physiologischen Grenzen ihrer Feinheit untersucht. Er hat zu dem Ende einen „Bewegungsmesser“ construirt, dessen Princip darin besteht, dass er die Ausschläge der gemachten passiven Bewegungen durch die Winkel wiedergiebt, welche das bewegte Glied jeweils gegen die Verticale macht. Er hat auf diese Weise physiologische Grenzwerthe gefunden, welche durch Winkel ausgedrückt sind. Wir theilen einige derselben mit, um eine ungefähre Vorstellung von der Feinheit dieser Empfindung zu geben:

Schultergelenk	$0{,}3^0 - 0{,}6^0$
Ellbogengelenk	$0{,}5^0 - 0{,}8^0$
Handgelenk	$0{,}3^0 - 0{,}6^0$
Kniegelenk	$0{,}5^0 - 1{,}0^0$

Die erste Zahl bedeutet z. B., dass der Gesunde eine Bewegung im Schultergelenk, bei welcher der Humerus seine Stellung um einen Winkel von $0{,}3 - 0{,}6^0$ ändert, noch deutlich empfindet. Dabei ist die Ausgangsstellung gleichgültig, soweit sie nicht mit Unbequemlichkeit, Spannung etc. verbunden ist; auch die Richtung der passiven Bewegungen ist ohne Belang. Die Prüfung der Empfindung passiver Bewegungen muss natürlich oculis clausis so vorgenommen werden, dass Empfindungen, die durch das Anfassen und Bewegen des Gliedes seitens des Untersuchers auf der Haut entstehen, möglichst vermieden werden. Der proximal vom bewegten Gelenk liegende Theil muss unter Umständen festgehalten werden. Vergleiche übrigens des Autors Arbeit Berl. klin. Wochenschrift 1890.

ROMBERG'*sches Symptom.* Dasselbe besteht darin, dass der Kranke, nachdem er sich mit geschlossenen Füssen hingestellt hat, beim Schliessen der Augen sofort schwankt, unter Umständen bis zum Hinstürzen. Die Erscheinung ist bedingt durch Anästhesie der Fusssohlen und durch Störung des Muskelsinns der Beine, vermehrt wird sie auch zweifellos durch bestehende Ataxie (s. d.), weil durch dieselbe die Bewegungen zur Correctur des Schwankens zu brüsk werden (sie ist besonders charakteristisch für die Tabes dorsalis).

Feinere Prüfung des Muskelsinns kann dadurch geschehen, dass man vor den Kranken eine Tafel mit numerirten quadratischen schachbretartigen Feldern von je 10 cm Seitenlänge hinstellt, dieselben so lange mit offenen Augen bezeichnen lässt, bis er sie im Kopfe hat, und dann mit geschlossenen Augen mit der Hand treffen lässt, oder umgekehrt die Hand auf den Feldern umherführt und das jeweils berührte Feld nennen lässt. — Mit den Beinen ist dieselbe Prüfung an übereinander- und dann an nebeneinanderstehenden Quadraten von 10 cm Seitenlänge ausführbar. — Die Prüfung erfordert freilich einen gewissen Grad von Intelligenz des Patienten.

Die Lagevorstellung („Raumorientirung") an der Hand kann man prüfen, indem man den Patienten Gegenstände verschiedener Dicke zwischen Daumen und Zeigefinger fassen lässt und den kleinsten percipirten Dickenunterschied ermittelt.

Sehr störend auf die Prüfung der Vorstellung von activen Bewegungen wirkt natürlich Lähmung, ferner Ataxie, Chorea; über diese s. u.

Das körperliche Erkennen (Stereognosie).

Zur Erkenntniss der Gestalt von Gegenständen brauchen wir einestheils die Hautsensibilität, anderntheils die tiefe Sensibilität. Die erstere kommt mehr für kleinere Körper (die wir mit der Hand umfassen können — die Hand kommt ja hier hauptsächlich in Betracht), die letztere mehr für grosse Gegenstände in Betracht. Nur die Erkrankung kleinerer Körper ist bisher untersucht, in besonders genauer Weise von HOFFMANN.

HOFFMANN hat zur Prüfung eine Kugel, eine Halbkugel, ein Kugelsegment, einen Kegel, einen Würfel, ein 3kantiges Prisma, ein reguläres Octaeder und Dodekaeder gewählt — alle von der Grösse, dass die Hand sie umfassen kann, und hat hauptsächlich die Hand Gesunder und Kranker auf ihr Erkennungsvermögen (die Körper erhielten populäre Namen) geprüft.

Es hat sich u. A. gefunden (HOFFMANN), dass zur Erkennung der kleineren Körper hauptsächlich der Raum- und Drucksinn der Haut, weniger Bewegungsempfindung in den Gelenken und Raumorientirungsvermögen in Betracht kommen. — Ferner, dass das active

Hin- und Herbewegen der Körper in der Hand aus verschiedenem Grunde in Betracht kommt: fehlt die active Bewegung, so ist die Stereognosie behindert, allerdings nicht aufgehoben.

Einen selbständigen diagnostischen Werth hat die Untersuchung der Stereognosie vorläufig nicht; die Prüfung der einzelnen Empfindungsqualitäten ist ihr überlegen. — Das wichtigste Ergebniss der HOFFMANN'schen Untersuchungen ist unseres Erachtens die Erkenntniss, dass die einzelnen Factoren der Stereognosie bei krankhaften Störungen in sehr ausgiebiger Weise für einander vicariirend eintreten können.

Sensible Reizerscheinungen und Druckschmerz der Nerven.

1. *Parästhesien.*

Sie kommen als subjective Tastempfindungen vor, wie Pelzigsein, Ameisenlaufen, Kriebeln, Eingeschlafensein; ferner als subjective Schmerzempfindungen, wie feines Stechen, Prickeln, aber auch heftigere Schmerzen, endlich als subjective Empfindung von Kälte und Wärme, bezw. schmerzhaftes Brennen.

Das sogenannte *Gürtelgefühl*, das am häufigsten am Rumpf in der Höhe der Brustwirbelsäule, besonders bei Tabes, aber auch bei localen Erkrankungen des Rückenmarks bezw. seiner Häute vorkommt, gehört hierher; es ist meist ein Gefühl von Spannung, kommt aber in allen Uebergangsstufen zu richtigen (dann in die Tiefe localisirten) neuralgischen (s. u.) Schmerzen vor.

2. *Spontane Schmerzen.*

Kopfschmerz (*Cephalaea*). — Derselbe kann nach Art des Auftretens wie nach Bedeutung ausserordentlich verschiedenartig sein. Seine Hauptformen sind:

a) der Kopfschmerz durch palpable Erkrankung der Meningen, bei den verschiedenen Formen der Meningitis; bei allen denjenigen Erkrankungen des Schädels und des Gehirns, welche die Meningen betheiligen. — Ist die Affection umschrieben, so kann es auch der Kopfschmerz sein und er deutet dann unter Umständen auf den Sitz des Leidens; oft genug ist er aber auch in diesem Fall nicht localisirt.

Verwandt hiermit sind die meist nächtlichen syphilitischen Kopfschmerzen.

b) der neurasthenische Kopfschmerz, sehr verschieden im Auftreten, bald als kaum schmerzhafter „Kopfdruck", bald als heftigster Schmerz, bald diffus, bald localisirt, besonders auf den Scheitel; — der hysterische Kopfschmerz, nicht selten umschrieben auf dem Scheitel (Clavus hystericus).

c) die Migräne; es handelt sich hier um in sehr verschieden langen Pausen auftretende meist halbseitige Kopfschmerzen, mit Magenerscheinungen, Flimmern (s. Auge), Ohrensausen, Erweiterung oder Verengerung der betreffenden Pupille u. a. auftretende Schmerzen; der Zustand ist „idiopathisch" oder symptomatisch (besonders bei Tabes, Tumoren des Gehirns, ferner zuweilen bei Erkrankungen der Nase etc.).

d) die Neuralgie am Kopf, s. u.

e) der toxische Kopfschmerz, besonders bei chronischer Vergiftung mit Blei und Quecksilber, Alkohol, Nicotin; hierher gehört auch der urämische Kopfschmerz.

f) der Kopfschmerz im Beginn und Verlauf acuter Infectionskrankheiten, besonders intensiv und langdauernd beim Typhus abdominalis.

g) der anämische Kopfschmerz; der Kopfschmerz bei Dyspepsia ventriculi, bei Unterleibskrankheiten aller Art, besonders Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane.

h) der sog. habituelle Kopfschmerz; eine oft hereditäre Disposition zu Kopfschmerzen, die sich bei jeder Anstrengung, Erregung, körperlichen Störung wie Erkältung u. s. w. äussert und meist durch einen grossen Theil des Lebens dauert.

Rückenschmerzen können zu beziehen sein auf die Wirbelsäule (chron. Rheumatismus, Arthritis deformans, Caries), auf die Rückenmuskeln (Muskelrheumatismus), auf das Rückenmark bezw. seine Häute (besonders bei Meningitis, bei Tabes, bei Tumoren); sie pflegen aber gerade besonders häufig und quälend zu sein bei Neurasthenie, Spinalirritation. Siehe auch das früher über die Wirbelsäule Gesagte.

Neuralgien. Es sind meist heftige, anfallsweise auftretende Schmerzen im Gebiet eines oder mehrerer bestimmter Nerven; dieselben können idiopathisch sein oder durch Erkältung entstehen, sie können aber auch symptomatisch von höchst mannigfacher Bedeutung sein. Hauptsächlich sind zu nennen Neuralgien durch mechanische Reize (Druck eines Tumors, Aneurysmas, Periostitis u. s. w.); Fortsetzung einer Entzündung auf den betr. Nerven; Neuralgien auf infectiöser oder toxischer Grundlage (Malaria, Syphilis, — Blei, Quecksilber, Nicotin u. a.); bei constitutionellen Krankheiten (Diabetes, Gicht), bei Phthisis. — Bei jeder Neuralgie stelle man sich den gesammten Verlauf des betr. Nerven vor und überlege, wo und wie derselbe geschädigt sein kann und wie direct oder indirect eine solche locale Schädlichkeit erkannt werden kann.

Als *neuralgiforme Schmerzen* sind besonders wichtig die blitzartigen lancinirenden Schmerzen im Anfangsstadium der Tabes dor-

salis; sie treten hier weitaus am häufigsten in den unteren Extremitäten und am Rumpf im Gebiet von Intercostalnerven auf, und werden auch heutzutage noch oft genug mit „Rheumatismus" verwechselt. — Auch bei der multiplen Neuritis treten anfangs neuralgiforme Schmerzen, wiewohl meist in mässiger Intensität auf.

Druckschmerz am Kopf und an der Wirbelsäule ist früher erwähnt. — *Druckempfindlichkeit der peripheren Nerven* findet sich bei der Neuritis dann, wenn sie wirklich mit entzündlichen Erscheinungen am Nerven (bezw. Perineuritis) einhergeht. — Besonders ausgesprochener Druckschmerz der Nerven findet sich sehr häufig bei Neuralgien während der Anfälle, aber auch oft, wiewohl in geringerem Grade, in der Zwischenzeit. Dieser Druckschmerz ist an gewissen Punkten der Nerven, besonders wo der Nerv gegen Knochen gedrückt werden kann, sehr stark: *Valleix'sche Schmerzpunkte.*

Druck- und spontane Schmerzen an den Gelenken, ohne anatomische Veränderungen und meist von sehr wechselnder Stärke, sind charakteristisch für Gelenkneuralgien.

Verbreitungsgebiete der sensiblen Hautnerven.

Wir verweisen auf das Studium der beigegebenen Figuren und werden nur auf Einiges aufmerksam machen, was uns besonders wichtig erscheint.

1. *Die Nerven des Kopfes.*

Bemerkt sei, dass der Nerv. V_1 auch die Conjunctiva und einen Theil der Nasenschleimhaut versorgt; ferner dass bei seiner Lähmung schwere Entzündungen und Verschwärungen am Auge beobachtet werden (Ophthalmia neuroparalytica), welche neuerdings von den Meisten als durch Läsionen (Staub etc.), welche nicht empfunden, also auch nicht abgewehrt werden, entstanden angesehen werden (Verf. neigt zur älteren Anschauung, dass eine Störung der Ernährung die Grundlage bildet). — Der Nerv. V_2 versorgt die Schleimhaut des Oberkiefers, eines Theiles des Gaumens und der Nase, die oberen Zähne; mit seinem Stamm verläuft die Chorda: also unter Umständen Geschmacksstörung auf der vorderen Zunge. — Der Nerv. V_3 versorgt einen Theil der Zungen- und Wangenschleimhaut, beherrscht die Speichelsecretion. E r e n t h ä l t m o t o r i s c h e F a s e r n, deren wichtigste diejenigen zu den Kaumuskeln (Masseter, Temporalis, Pterygoideus ext. und int.) sind.

2. *Die Nerven am Hals und Rumpf.*

Dieselben bedürfen keiner weiteren Erklärung.

3. *Die Nerven an Schulter, Arm und Hand.*

Besonders zu beachten ist hier die Schmalheit des vom N. radialis auf der Dorsalseite des Vorderarms versorgten Hautstreifens; eine Anästhesie hier kann leicht übersehen werden. — Ferner ist anzumerken, dass die Hautnervengebiete an den Fingern und auch an der Hand einigem Wechsel unterworfen sind, so dass also geringe Abweichungen vom gegebenen Schema nicht irre machen dürfen.

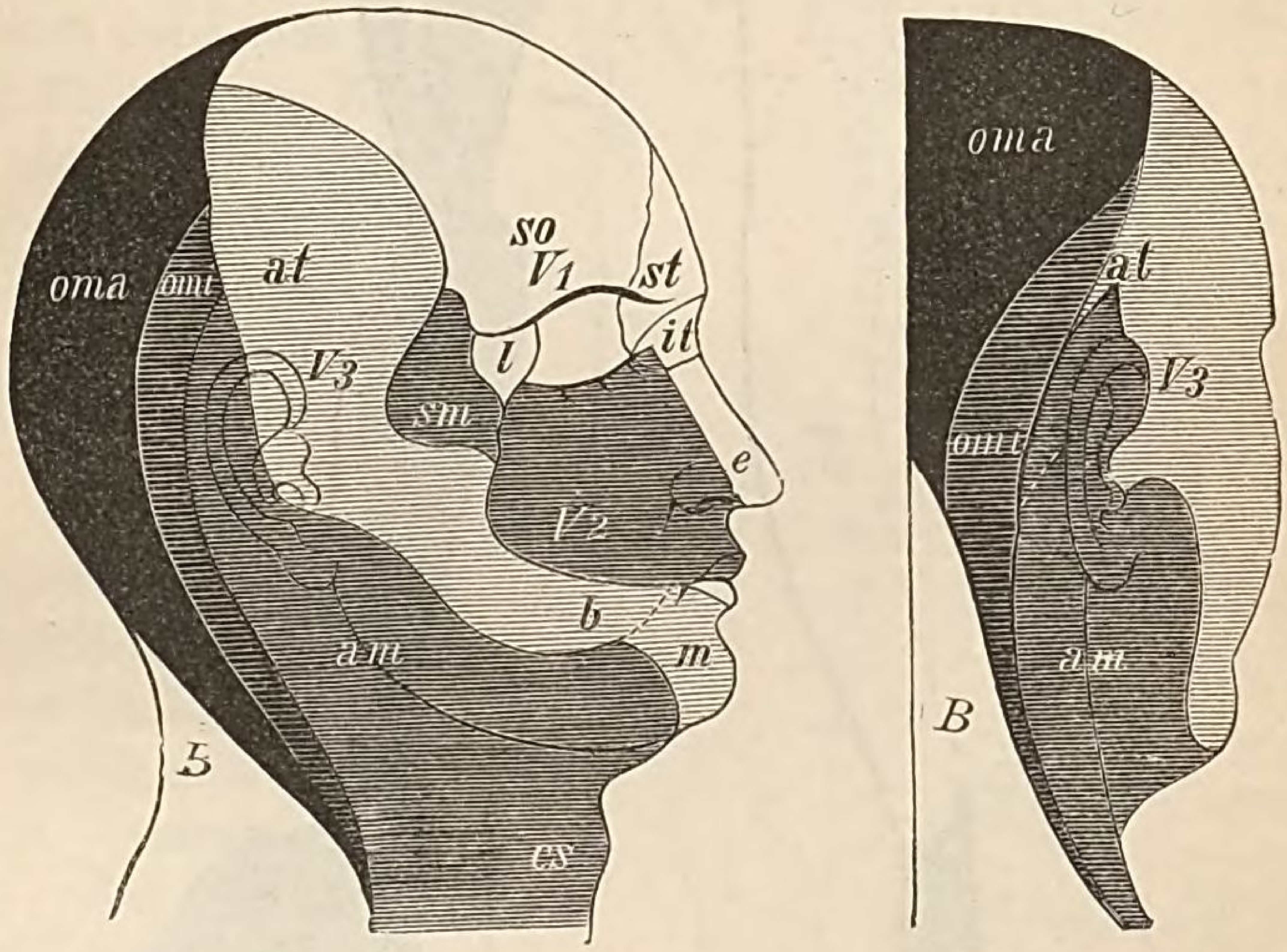


Fig. 140 und 141. Vertheilung der sensiblen Hautnerven am Kopf (nach SEELIGMÜLLER).

oma, *omi*: N. occipit. major und minor (aus N. cervical. II u. III).
am: N. auricular. magnus (aus N. cervic. III).
cs: N. cervical. superfic. (aus N. cervic. III).
V_1: erster Ast des Quintus (*so* N. supraorbit., *st* N. supratrochl., *it* N. infratrochl. *e* N. ethmoid., *l* N. lacrymal.
V_2: zweiter Ast des Quintus (*sm* N. subcut. malae s. zygomaticus).
V_3: dritter Ast des Quintus (*at* N. auriculotempor., *b* N. buccinator., *m* N. mental.).
B hintere Aeste der Cervicalnerven.

Endlich: sehr oft findet sich bei der Untersuchung einer peripheren Lähmung, dass die Ausbreitung der sensiblen Störung hinter der der motorischen zurückbleibt. Die Erscheinung wird vielfach durch ein vicariirendes Eintreten benachbarter Hautnerven in einem Theil des befallenen Gebiets erklärt (trotz vielfacher Untersuchungen über den Gegenstand ist dieser Begriff des Vicariirens noch nicht zu der wünschenswerthen Klarheit gelangt).

Die Lähmung des Plexus brachialis am ERB'schen Punkt (siehe

elektr. Unters.) macht zuweilen Anästhesie im Gebiet des N. medianus. — Die Compressionsslähmung des N. radialis an seiner Umschlags-

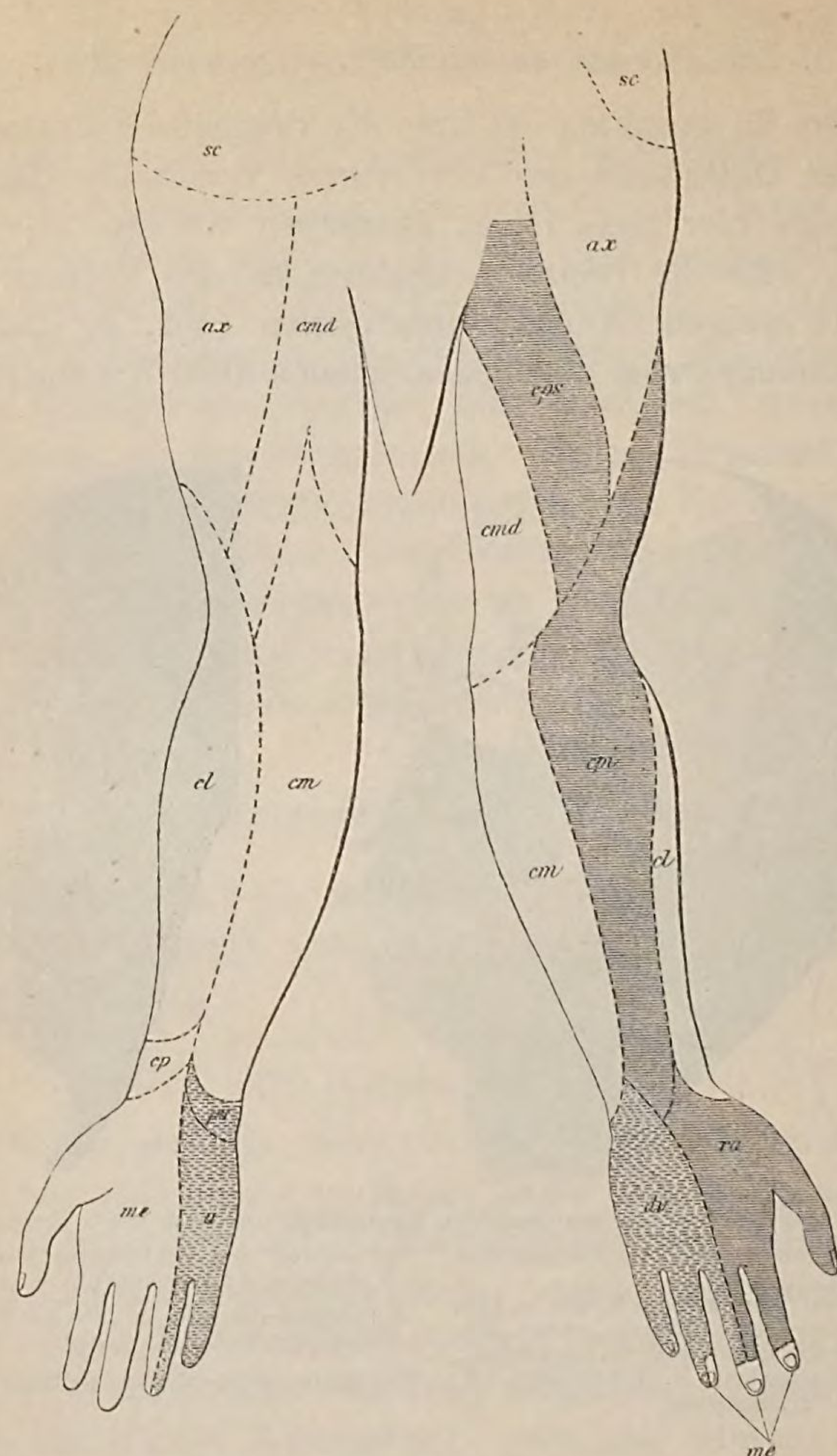


Fig. 142. Die Hautnervengebiete an Schulter, Arm und Hand (nach Henle). Das Gebiet des N. radial. ist mit durchgezogenen Linien, das des N. ulnaris mit gebrochenen Linien schraffirt.

sc Nn. supraclavicular. (plex. cervicalis).
ax Hauptzweig des N. axillar.
cps, cpi Nn. cutanei post. sup. und inf. (v. N. radialis).
ra Endäste des N. radial.
cm, cl Nn. cutanei medius (a. d. Plexus) und lateralis (meist a. d. N. medianus).
cp N. cutaneus palmar. d. N. rad.
cmd N. cutan. medialis.
me N. medianus.
u N. ulnaris.
cpu N. cutan. palmar. ulnaris.

stelle (s. elektr. Unters.) macht Sensibilitätsstörung nur an der Hand, weil der N. cut. post. inf. oberhalb der Umschlagsstelle abgeht. —

Dagegen macht Compression des N. radialis in der Achselhöhle (Krückenlähmung) oft auch Anästhesie am Vorderarm.

4. *Die Nerven der unteren Extremität:* s. beistehende Fig. 143.

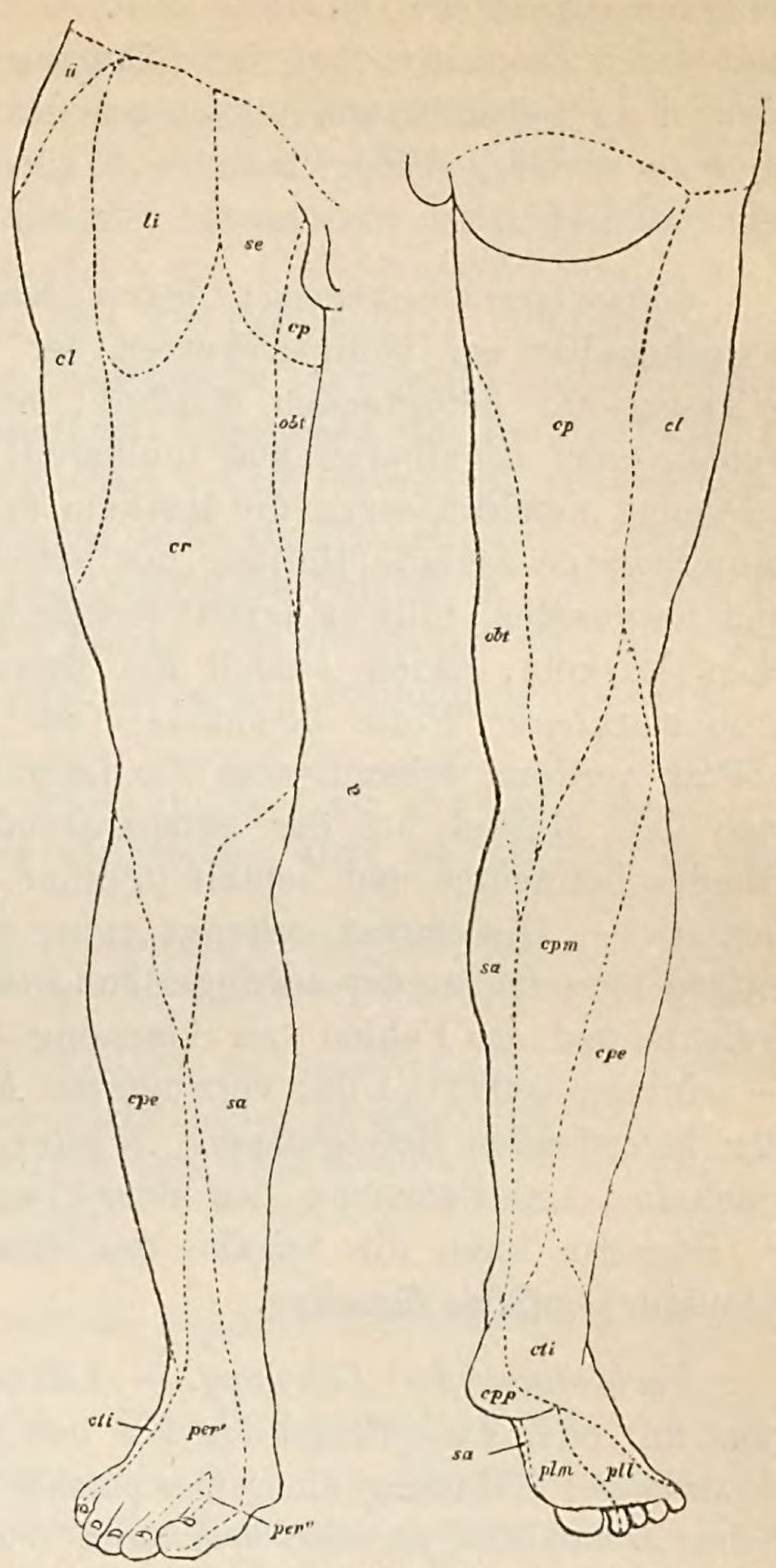


Fig. 143. Die Hautnervengebiete der unteren Extremität (nach HENLE).

ii N. ileo-inguinal. (plex. lumb.)
li N. lumbo-inguinal. (a d. genito-crural. plex. lumbal.)
se N. spermat. ext. (a. d. genito-crural.)
cp N. cutan. post. (plex. ischiadicus)
cl N. cutan. lateral. (plex. lumb.)
cr N. cruralis (plex. lumbal.)
obt N. obturator (plex. lumb.)
sa N. saphen. (plex. lumbal.)
cpe N. commun. peron. (N. peron. tibial.)
cti N. commun. tibial.)
per'. *per''* N. peronaei ram. superfic. u. prof.
cpm N. cut. post. med. (plex. ischiad.)
cpp N. cut. plant. propr. (N. tib.)
plm, *pll* N. plantar. medial. u. lateral. (N. tib.).

Störungen der Motilität.

Hierzu rechnen wir nicht allein die Störungen der Muskelbewegung im strengen Sinne, sondern auch die Erscheinungen von Seiten des Tonus und der Ernährung der Muskeln, der Coordination ihrer Bewegungen, ihrer elektrischen und mechanischen Erregbarkeit, endlich von Seiten derReflexe.

I. Lähmung.

Unter Lähmung eines willkürlichenMuskels versteht man den Zustand, wo dieser durch den Willen nur in vermindertem Maasse oder gar nicht mehr zur Contraction gebracht werden kann; und zwar wird der völlige Mangel der willkürlichen Contraction als *Paralyse*, die Verringerung derselben als *Parese* bezeichnet. — Lähmung wird bedingt durch eine Anomalie des Nervensystems oder der motorischen Endapparate, der Muskeln.

Mit Lähmung hat nichts zu thun die Bewegungsunfähigkeit durch *Steifigkeit der Gelenke*, die besonders an den Extremitäten häufig ist

und Ungeübten Anlass zu Verwechselung geben kann; besteht gleichzeitig Gelenksteifigkeit und Lähmung, so kann die Feststellung der letzteren sogar sehr schwierig sein. — Verminderung der Beweglichkeit durch *Schmerzen* hat mit Lähmung nichts zu thun, sobald nur Mangel an Selbstüberwindung seitens des Patienten vorliegt; es kann aber auch durch heftigen Schmerz eine localisirte Bewegungshemmung eintreten, die entschieden zur Lähmung zu rechnen ist.

Lähmungserscheinungen; Untersuchungsmethoden. — Die *Paralyse* ist erkennbar am völligen Fehlen der Beweglichkeit im Sinn der Wirkung der betreffenden Muskeln, am Muskel selbst durch das Fehlen einer (sichtbaren und fühlbaren) Contraction. Ausgebreitete Lähmung bewirkt, wenn die Muskeln dabei schlaff (s. u.), eine charakteristische schlaffe Haltung des betreffenden Gliedes; aufgehoben und losgelassen, fällt es herab (wichtig bei Bewusstlosen!). An manchen Muskeln, deren Ausfall die Bewegung des Gliedes nicht in grob merkbarer Weise beeinflusst (weil sie durch andere Muskeln ersetzt werden), erkennt man die Lähmung lediglich dadurch, dass man den Muskel bei der entsprechenden activen Bewegung des Gliedes betrachtet und befühlt (hierher gehört z. B. der Supinator longus). — Die Parese erkennt man, wenn man einen Widerstand entgegengesetzt, an der verringerten „*rohen Kraft*“, ferner auch (freie Gelenke und das Fehlen von Spannung der Antagonisten — s. Tonus — vorausgesetzt) an der verringerten Ausgiebigkeit und Raschheit der betreffenden Bewegungen. Wieder kommt zuweilen auch Betrachtung und Betastung des Muskelbauches selbst in Anwendung. — Dagegen kann die Angabe des Patienten, er leide an starkem Ermüdungsgefühl, täuschen.

Verbreitung der Lähmung. — Lähmung einer Hälfte des Körpers mit oder ohne Einschluss der betreffenden Gesichtshälfte heisst *Hemiplegie;* Lähmung einer Gesichtshälfte, eines Arms, eines Beins heisst *Monoplegia facialis, brachialis, cruralis* (auch von *Monopl. brachio-facialis* wird gesprochen); *Paraplegia inferior* ist Lähmung beider Beine, *Parapl. superior* diejenige beider Arme. — *Hemiplegia cruciata* bedeutet Lähmung des Arms der einen, des Beins der andern Seite; *Hemipl. alternans* (oder ebenfalls *cruciata*): Lähmung der Glieder der einen, des Facialis oder Oculomotorius der anderen Seite.

Die Verbreitung der Lähmung ist ein ausserordentlich wichtiges Hülfsmittel der Diagnose, wie schon aus den zu Anfang dieses Abschnitts gebrachten anatomischen Bemerkungen hervorgeht. Weiteres über die anatomische Diagnose s. u.

2. Störungen der Ernährungen und des Tonus der Muskeln.

Ernährung. Dieselbe zeigt sehr auffallende und diagnostisch höchst werthvolle Verschiedenheiten. Sie wird beurtheilt je nach dem *Volumen* der Muskeln, bezw. auch nach ihrem *elektrischen Verhalten* (s. elektr. Unters.). Mehr weniger gleichmässige Volumsverminderung der Muskeln eines Gliedabschnitts wird als diffuse, solche einzelner Muskeln als circumscripte *Atrophie* bezeichnet. Entsprechend heisst Volumsvermehrung *Hypertrophie* bezw. *Pseudohypertrophie* (s. u.) — Das Erkennen der Atrophie und die Beurtheilung ihres Grades geschieht durch Inspection und Palpation, wenn möglich durch Messung; durchweg hat man bei einseitigen Affectionen die Vergleichung mit der gesunden Seite herbeizuziehen. Aufforderung zu activen Bewegungen, bei welchen der zu untersuchende Muskel zu contrahiren ist, oder bei welchen die ihn umgebende Muskulatur in Contraction geräth — machen das Bild oft klarer. So verbinden sich denn Prüfung der rohen Kraft und Ernährung ungezwungen miteinander.

Die *Messung des Volumens der Extremitäten* wird mit dem Centimetermaass am ruhig daliegenden Gliede (beide Arme und beide Beine in je genau gleicher Stellung!) vorgenommen und zwar am besten an gewissen Loca electionis; man misst:

den Oberarm an der Stelle seines grössten Umfangs,

den Vorderarm 2—3 cm unterhalb der unteren Kante des Condylus intern. humeri,

den Oberschenkel 15 cm oberhalb des oberen Randes der Patella,

den Unterschenkel an der Stelle seines grössten Umfangs.

Dabei hat man an Vorderarm und Oberschenkel die Stelle der Messung vorher in der Gliedstellung, in der man messen will, zu bestimmen und mit dem Blaustift aufzuzeichnen.

Die *Atrophie* zerfällt nun in folgende sehr scharf zu trennende Abarten:

a) *die Inactivitätsatrophie.* Dieselbe besteht in einer nur ganz geringen und sehr langsam im Verlauf von Monaten eintretenden Volumenverminderung, die bei allen gelähmten, ausserdem aber überhaupt bei allen dauernd unthätigen Muskeln (z. B. bei chirurgischen Leiden, welche die Ruhigstellung eines Gliedes verlangen) so gut wie ausnahmslos eintritt. Bei ihr ist die elektrische Erregbarkeit des Muskels, wie später gezeigt werden wird, qualitativ nicht verändert.

b) *degenerative Atrophie* bei den sog. *atrophischen Lähmungen.* Dieselbe führt rasch zu hochgradigem Schwund des befallenen Muskels und zu qualitativ veränderter elektrischer Erregbarkeit („*Entartungsreaction*“, s. u.). — Diese degenerative Atrophie tritt nur ein,

wenn das Centrum, welches die Ernährung des Muskels beherrscht, also der dem betreffenden Muskel entsprechende Abschnitt der grauen Substanz der Vorderhörner, zerstört oder vom Muskel getrennt ist: also bei allen primären und secundären Erkrankungen der Vorderhörner, bei localen Trennungen bezw. Leitungsunterbrechungen der vorderen Wurzeln oder peripheren Nerven, bei peripherer Neuritis.

Hierher gehören: *Poliomyelitis acuta, subacuta, chronica; progressive Muskelatrophie spinalen Ursprungs; amyotrophische Lateralsclerose;* alle Processe im und am Rückenmark, welche die *graue Substanz zerstören* (Tumoren, Blutungen, Erweichungen); — *Compression der vorderen Wurzeln und peripheren Nerven; traumatische Durchtrennung, schwere Quetschung; Drucknekrose* derselben; alle Formen der acuten und der schleichenden *Degeneration* bezw. *degenerativen Neuritis.*

Selbstverständlich (s. o. S. 438) atrophiren auch die motorischen Nerven unterhalb der Läsionsstelle bis zum Muskel, s. auch elektrische Untersuchung.

Die degenerative Atrophie fehlt dagegen bei allen Lähmungen, welche durch eine Erkrankung der motorischen Bahn oberhalb der Vorderhornganglien, d. h. *in der Pyramidenbahn des Rückenmarks, des Gehirns*, in der *Hirnrinde* bedingt sind. In diesen Fällen tritt daher lediglich die Inactivitätsatrophie auf. — Die degenerative Atrophie fehlt ferner bei *Lähmungen myopathischen Ursprungs*, s. u., und bei *functionellen Lähmungen.*

Allerdings tritt nun die degenerative Atrophie bei manchen Krankheiten in einer Weise auf, die grosse klinische Schwierigkeiten macht: die rasche (binnen 14 Tagen sich entwickelnde) Volumsverminderung eines Muskels tritt selbstverständlich nur zu Tage, wenn der betreffende ganze Muskel oder ein grosser compacter Theil desselben plötzlich, zu einem annähernd bestimmbaren Zeitpunkt, durch eine Erkrankung des Vorderhorns oder des peripheren Nerven völlig gelähmt werden (Poliomyelitis acuta, Durchschneidung eines Nerven, rheumatische Facialislähmung u. s. w.). — Langsam in Wochen und Monaten sich entwickelnde Erkrankung macht die Atrophie langsam auftreten, anfangs disseminirt in einzelnen Muskelfasern, allmählich erst allgemeiner. — Auch für die Feststellung der *Entartungsreaction* ergeben sich bei solchen langsam sich vorbereitenden degenerativen Atrophien Schwierigkeiten, s. u. — Die grössten Schwierigkeiten macht die Erkennung der degenerativen Atrophie, wenn es überhaupt nur zu einer disseminirten Erkrankung kommt, so dass zwischen den kranken Muskelbündeln durchweg noch normale eingestreut sind, auch hierüber s. noch elektrische Untersuchung.

Zu merken ist, dass jede Kachexie allgemeine Atrophie, somit auch solche der Muskeln hervorruft. — Sehr beachtenswerth ist nun aber ferner, dass unter dem Einfluss allgemeiner Kachexie gelähmte Muskeln oft sehr hochgradig atrophiren, auch wenn es sich nicht um degenerative Atrophie handelt. Wir haben mehrfach bei Kranken mit Myelitis transversa und einfacher Inactivitätsatrophie der Beine beim Eintritt allgemeiner Kachexie die Beine hochgradig atrophiren sehen, ganz ausser Verhältniss zum Volumen der Arme. Die elektrische Entartungsreaction tritt aber nicht auf und darin liegt der diagnostische Anhalt.

Die Vorstellung vom Verhalten der grauen Vordersäulen bei einer Querschnittserkrankung des Rückenmarks und damit die Beantwortung der Frage, welcher Art die eintretende Lähmung sein werde, — macht dem Anfänger oft Schwierigkeiten. Deshalb hier zwei Beispiele:

Bei einer schweren Quetschung der Halsanschwellung (Halswirbelfractur z.B.) kann es vorkommen, dass der ganze Abschnitt der grauen Vordersäulen, der die Muskeln der Arme innervirt, zerstört wird, und dass gleichzeitig die Pyramidenbahnfasern für die Muskulatur beider Beine unterbrochen werden (bei *H* in der Figur): es folgt eine (degenerativ-) atrophische Lähmung der Arme und eine nichtatrophische, „einfache" (spastische, s. u. Tonus) Lähmung der Beine. Die Pyramidenbahnfasern der letzteren degeneriren bis ins Lendenmark (bis *L*), aber hier macht die Degeneration Halt: die Vorderhornganglien bleiben normal und deshalb auch der periphere Nerv und der Muskel.

Eine Myelitis transversa des Dorsalmarks unterbricht die Pyramidenbahnen für die Beine: diese werden einfach (spastisch) gelähmt; eine Myelitis transversa des Lendenmarks zerstört die Vorderhornganglien der Beine: diese verfallen atrophischer Lähmung.

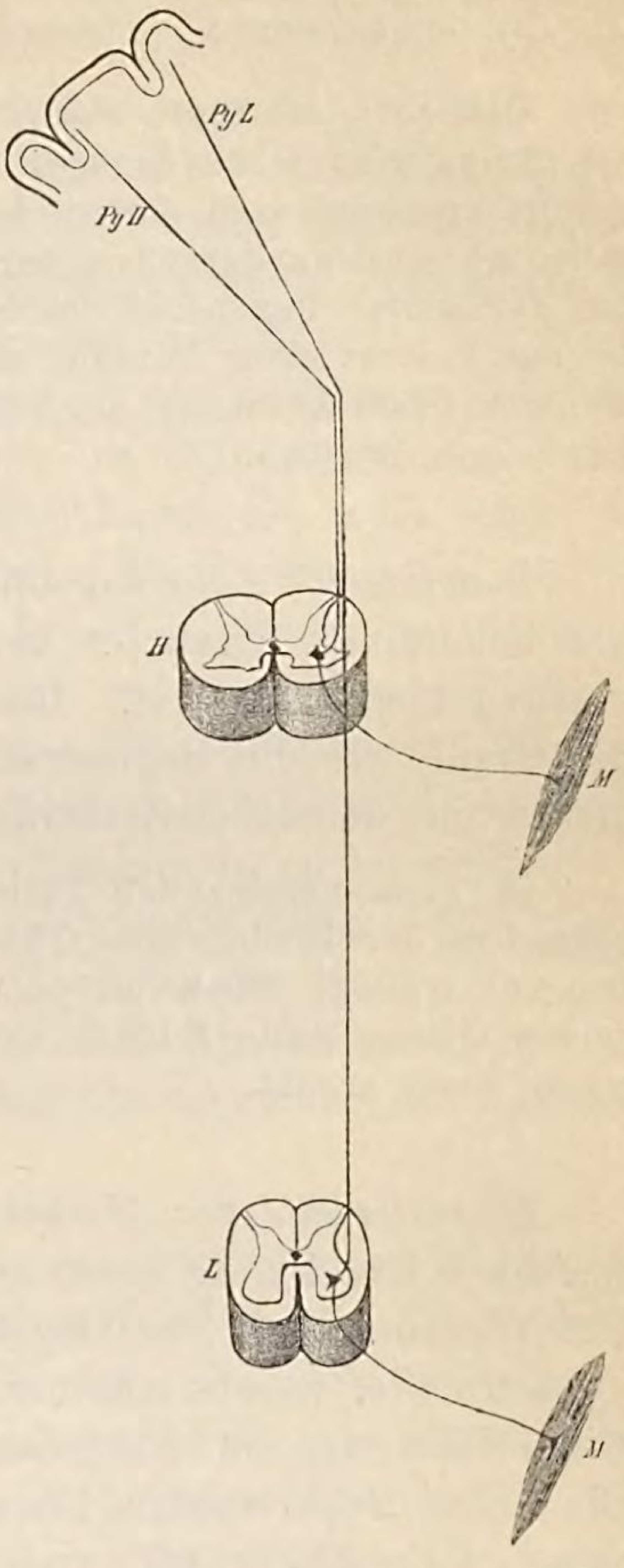


Fig. 144. Schema der Innervation der Muskeln (theilweise nach EDINGER). Das Ausstrahlen der *Py*-Bahnen in die Rinde verhält sich räumlich anders, s. S. 435.

c) *Die primär-myopathische Atrophie.* — Diese ist eine Erkrankung des Muskels bei intactem Nervensystem. Sie zeichnet sich dadurch aus, dass bei ihr der Muskel einfach der Verminderung seines Volumens entsprechend weniger leistet, bezw. wenn er völlig geschwunden, völlige Paralyse eintritt, und ferner dadurch, dass die

elektrische Untersuchung in der Regel keine Spur von Entartungsreaction aufweist. — Diese Art der atrophischen Lähmung kommt in zwei ganz heterogenen Formen vor:

a) bei der *Muskeldystrophie* (Erb), der myopathischen Form der progressiven Muskelatrophie (hier oft combinirt mit Hypertrophie bezw. Pseudohypertrophie s. u.).

b) bei *schweren chronischen Gelenkaffectionen.*

Der eben erwähnte *Parallelismus zwischen Atrophie und Lähmung* ist übrigens auch bei degenerativ-atrophischen Lähmungen, falls sie allmählich (subacut und chronisch) entstehen, meist vorhanden. — Ein auffallendes Auseinandergehen der Atrophie und Lähmung findet sich nur bei der acuten degenerativ-atrophischen Lähmung (Poliomyelitis ac., Verletzung u. s. w. eines Nerven, acute degenerative Neuritis); hier tritt mehr weniger rasch Lähmung ein, die Atrophie aber entwickelt sich erst im Laufe von Wochen.

Functionelle Lähmung mit stärkerer Atrophie, aber ohne EaR[1]), hat neuerdings Charcot bei gewissen hysterotraumatischen Lähmungen kennen gelernt. Die Atrophie erreicht hier übrigens nicht die Grade wie die degenerative Atrophie, steht vielmehr zwischen dieser und der Inactivitätsatrophie in der Mitte.

In ganz vereinzelten Fällen ist bei Erkrankungen des Grosshirns, besonders der Rinde, eine früh, zuweilen sogar vor der Lähmung auftretende mässige Muskelatrophie ohne EaR gefunden worden. In einzelnen dieser Fälle fehlten Contracturen völlig, und die Sehnenreflexe waren nicht erhöht.

Hypertrophie der Muskeln findet sich als echte bei der Thomsen'schen Krankheit; ferner zuweilen in einzelnen Muskeln, besonders den Wadenmuskeln, bei Dystrophia musculorum; auch die Muskelhypertrophie, welche sich bei einseitiger Beinlähmung (z. B. bei alter Kinderlähmung) im gesunden Bein entwickelt, gehört hierher. — Die echte Hypertrophie kennzeichnet sich durch vermehrtes Volumen, grosse Härte und vor Allem auch vermehrte rohe Kraft der Muskeln.

Die *Pseudohypertrophie* dagegen zeigt vermehrtes Volumen, aber verminderte rohe Kraft; diese kommt bei der Dystrophia musculorum viel häufiger vor, als die echte Hypertrophie, kann sich übrigens aus dieser entwickeln.

1) Wir werden in Zukunft stets diese Abkürzung für Entartungsreaction anwenden.

Tonus der gelähmten Muskeln.

Active Spasmen, *Rigidität der Muskeln.* Ein charakteristisches, allerdings zuweilen fehlendes Zeichen derjenigen Lähmungen, die cerebralen oder spinalen Ursprungs oberhalb des Vorderhorns sind, ist ein erhöhter Tonus der gelähmten Muskulatur (Rigidität, active Spasmen). Dieser Tonus kann so gering sein, dass er nur bei passiven Bewegungen vom Untersucher an einem leicht erhöhten Widerstand eben bemerkt wird; er kann aber auch so stark sein, dass schon in der völligen Ruhe der Muskel brethart ist, und dass eine Bewegung des Gliedes, bei der der Muskel gedehnt werden müsste (bei der er also Antagonist sein würde), völlig unmöglich ist. So verhindert der Spasmus des Quadriceps die Beugung im Kniegelenk, aber auch eine active Beugung, die vielleicht, falls die Beugemuskeln intact oder nur paretisch, zu Stande kommen würde (*spastische Pseudoparalyse*). Die Kranken empfinden auch schon bei leichten Graden der Rigidität eine starke Erschwerung der activen Bewegungen. Dass diese Spasmen nicht auf dauernder anatomischer Veränderung der Muskeln, sondern nur auf Muskelcontraction beruhen, geht daraus hervor, dass sie zuweilen auffallendem Wechsel unterworfen sind. — Sind gelähmte Muskeln hochgradig spastisch, so pflegt sich oft lange keine Inactivitätsatrophie zu entwickeln.

Lähmungen durch *Affectionen der Hirnrinde* pflegen sich durch sehr frühe Spasmen auszuzeichnen. — Uebrigens kommen auch bei der *Hysterie* sehr intensive active Spasmen vor.

Ueber *erhöhte Sehnenreflexe* als Begleiterscheinung der Spasmen s. S. 478.

Die schlaffe Lähmung. — Dieselbe ist charakterisirt durch verminderten bezw. aufgehobenen Muskeltonus und infolge davon durch abnorme passive Beweglichkeit der Glieder. Diese Schlaffheit fällt besonders auf bei frischen, noch nicht atrophischen, acut entstandenen degenerativen Lähmungen („schlaffe atrophische Lähmung"); auch bei chronischen und älteren degenerativen Lähmungen ist sie vorhanden (s. aber unten „*Contracturen*"). — Uebrigens können auch *cerebrale Lähmungen*, z. B. Hemiplegien, in seltenen Fällen auffallende Schlaffheit zeigen. — Eine ziemlich starke Schlaffheit der Muskeln ohne Lähmung kommt vor bei Tabes.

Die *Contracturen.* — Bei länger dauernden Lähmungen, sowohl degenerativen als einfachen, entwickeln sich in den gelähmten Gliedern dauernde *anatomische Verkürzungen* einzelner Muskeln, und

zwar verkürzen sich bei spastischen Lähmungen oft (nicht immer) gerade die hauptsächlich spastisch gewesenen Muskeln, bei degenerativen Lähmungen dagegen mehr die Antagonisten der gelähmten bezw. der stärkst gelähmten Muskeln. Massgebend ist eben für die Entwicklung der Contracturen vor Allem die vom Moment der Lähmung an vorwaltende Stellung, Lagerung des betreffenden Gliedes. — Diese Contracturen wechseln nicht; die der Contractur entgegengesetzte Bewegung des Gliedes und die dadurch erzeugte Dehnung der betreffenden Muskeln ist sehr schmerzhaft.

3. Verhalten der Reflexe.

1. **Hautreflexe**. — Man versteht hierunter rasch vorübergehende Muskelcontractionen, welche durch einen auf der Haut angebrachten Reiz hervorgerufen werden. — Als Hautreiz ist für gewöhnlich zu empfehlen Kitzeln oder Streichen mit dem stumpfen Ende eines Bleistifts, dem Stil des Percussionshammers; es ist gut, wenn man von Anfang an eine gewisse Gleichmässigkeit der anzuwendenden Methoden erstrebt; nur in besonderen Fällen, besonders wenn sich Herabsetzung der Reflexe findet, mag man es mit Nadelstichen, Berührung mit einem Eisstückchen u. a. versuchen. — Die gleich im Einzelnen zu erwähnenden Hautreflexe sind schon beim Gesunden individuell sehr verschieden (verhältnissmässig am wenigsten der Cremasterreflex); sie sind aber auf den beiden Körperhälften stets gleich stark. Das sicherste Ergebniss der Prüfung der Hautreflexe hat man mithin, bei einseitigen Anomalien derselben, durch Vergleich mit der gesunden Seite. — Ist das Resultat der Prüfung auf beiden Körperhälften gleich, so hat es nur einen sehr zweifelhaften diagnostischen Werth.

Nicht zu verwechseln mit den Hautreflexen sind solche Bewegungen, welche durch den Willen hervorgerufen sind; sie sind bei einiger Uebung sofort zu unterscheiden.

Im Gesicht und an den oberen Extremitäten spielen die Hautreflexe keine Rolle; von diagnostischer Bedeutung sind dagegen besonders drei Reflexe an den Beinen und am Bauch:

a) *der Fusssohlenreflex;* er tritt auf beim Reizen der Haut der Fusssohle und besteht beim Gesunden entweder in einer Dorsalflexion der Zehen bezw. des ganzen Fusses, oder sogar in einer Beugung in Hüft- und Kniegelenk. — Pathologischerweise kann der Reflex *fehlen* (oder einseitig abgeschwächt oder erhöht sein); er kann *gesteigert* sein hinsichtlich der Ausgiebigkeit der Zuckung, hinsichtlich ihrer Verbreitung (Mitzucken des anderen Beins, Bewegung des

Beckens, des ganzen Rumpfes, z. B. als kurzer Opisthotonus); er kann endlich *verlangsamt* eintreten, bew. erst nach wiederholter oder dauernder Application eines starken Reizes (durch Summation der Reize). — Beeinflusst wird er ferner in seiner Form durch den Tonus der Beinmuskulatur: bei Streckspasmus z. B. tritt oft statt einmaliger Beugebewegung ein mehrmaliges Zittern ein.

b) *Der Cremasterreflex* bei Männern besteht in einer brüsken Aufwärtsbewegung des Hodens durch Contraction des Cremaster, welche bei Reizung der Innenfläche des Oberschenkels auftritt. — Er ist nicht zu verwechseln mit der trägen Contraction der Tunica dartos des Scrotum, welche etwas später kommt. — Zuweilen verbreitet sich der Cremasterreflex auf die queren Bauchmuskeln (ruckweise Einziehung des Unterleibs).

c) *der Bauchreflex:* eine Contraction der queren Bauchmuskeln bei Reizung der Haut auf einer Bauchseite, erkennbar an einer ein- oder beiderseitigen Einziehung des Leibes, bei schwachem Reiz an einer leichten Verrückung des Nabels nach der Seite, wo gereizt ist.

Den *Mechanismus der Hautreflexe* erklärt die Figur 145: der von der Haut ausgehende sensible Reiz wird im Vorderhorn auf die motorische Faser übertragen; das Vorderhorn selbst wird aber beeinflusst durch reflexhemmende Fasern, welche in der Pyramidenbahn laufen. — Es ist klar, dass die Hautreflexe *erloschen* sein müssen bei Unterbrechung des Reflexbogens an irgend einer Stelle oder bei Unempfänglichkeit der Haut oder bei myopathischer Lähmung; dass sie *gesteigert* sein müssen bei Steigerung der Erregbarkeit des Vorderhorns, oder Wegfall der Reflexhemmung vom Gehirn, auch bei Hauthyperästhesie. — Neuerdings ist einseitige Steigerung des Bauchreflexes bei Intercostalneuralgie beobachtet (Seeligmüller).

Eine Reihe von anderen Hautreflexen haben wir als unwichtig nicht erwähnt.

Die *Pupillarreflexe*, den *reflectorischen Lidschluss* s. bei Untersuchung des Auges.

Von *Schleimhautreflexen* hat der Würgreflex bei Kitzeln der Gaumenrachenschleimhaut diagnostische Bedeutung: sein Fehlen ist ein häufiges Vorkommniss einmal bei Hysterie (Anästhesie der Schleimhaut), ferner bei Bulbärpraralyse (nucleäre Lähmung).

Von weit grösserer diagnostischer Wichtigkeit sind die

2. **Sehnenreflexe** (*Periost-, Fascienreflexe*). Diese Reflexe sind ebenfalls kurze Zuckungen; sie werden erzeugt durch Klopfen auf Muskelsehnen, auf Knochen und Fascien, auch durch plötzliche

Dehnung einer Sehne mittelst einer brüsken passiven Bewegung (wobei allerdings der betreffende Muskel selbst auch gedehnt wird!). — Sowohl die kurze Bewegung des Gliedes, als das momentane Hartwerden des Muskels (*Palpation!*) kann zum Gegenstand der Untersuchung gemacht werden. — Nothwendig ist zur Erzeugung der Sehnenreflexe die völlige Schlaffheit des betreffenden Gliedes, nützlich ist auch die Ablenkung der Aufmerksamkeit des Patienten.

Der Vergleich zwischen rechts und links ist auch hier wenn möglich herbeizuziehen; aber auch wo dieser nicht möglich, also bei beiderseitiger bezw. beiderseits gleichartiger Störung, ist auf das Ergebniss der Prüfung der grösste Werth zu legen, weil die individuellen Schwankungen hier nicht entfernt die Rolle spielen, wie bei den Hautreflexen. Jenen sind die Sehnenreflexe als diagnostisches Hülfsmittel deshalb w e i t ü b e r l e g e n.

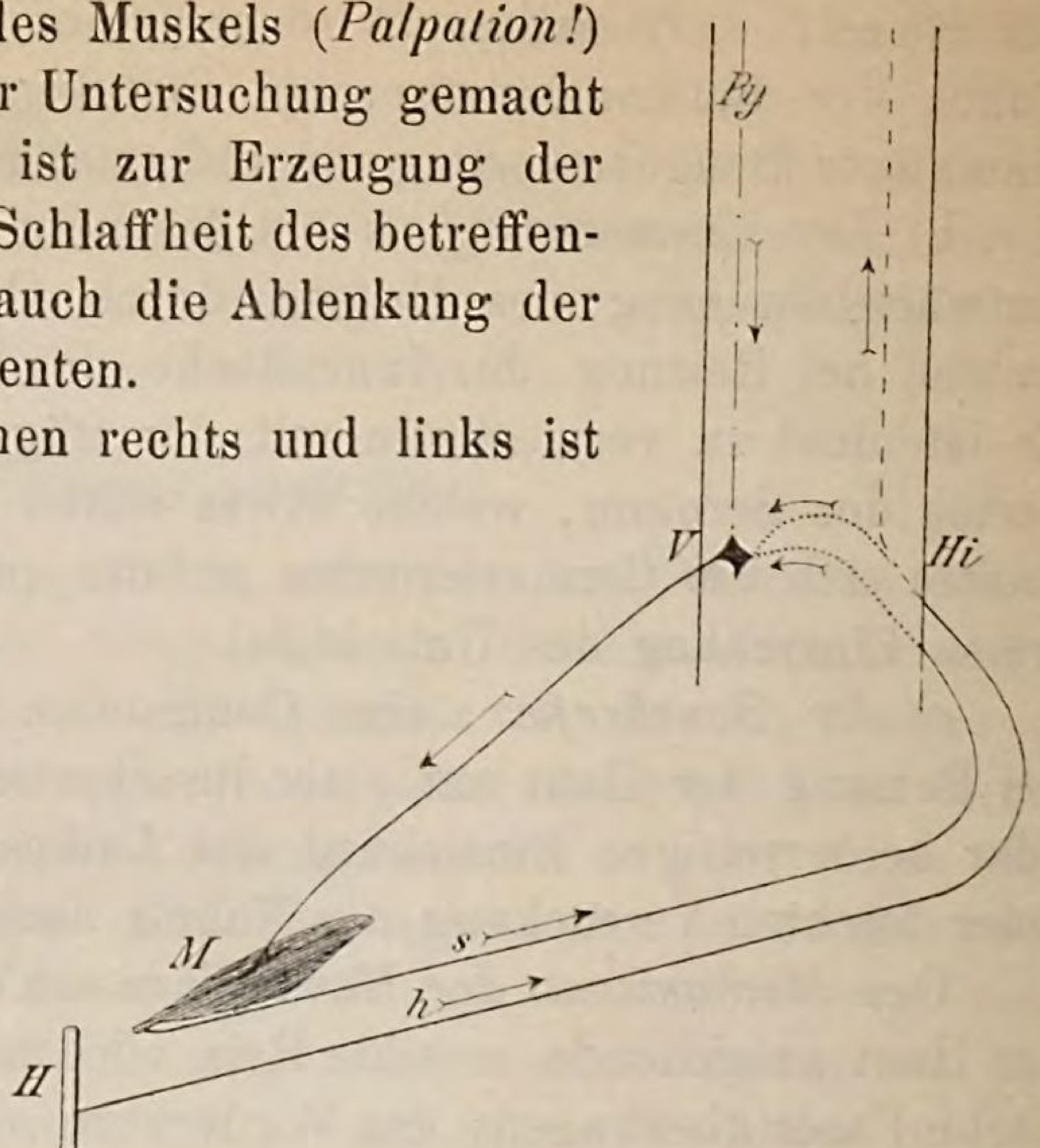


Fig. 145. Schema des Verlaufs der Haut- und Sehnenreflexe. *H* Haut, *M* Muskel, *V* Vorderhorn, *Hi* Hinterhorn, *s* die Bahn des Sehnenreflexes, *h* die Bahn des Hautreflexes.

Verwechselung kann vorkommen: *von Sehnen und Hautreflexen;* sie ist im Verdachtsfall durch vergleichsweises Reizen der Haut a l l e i n an der betreffenden Stelle mittelst Kneifen, Stechen einer erhobenen Hautfalte zu umgehen; — ferner mit *directer mechanischer Muskelreizung*, s. u. b. Bicepssehnenreflex; — endlich, wie bei den Hautreflexen, durch *Betheiligung des Patienten* an der Untersuchung mittelst willkürlicher Zuckungen (diese treten später auf, können nur den ganz Ungeübten täuschen). — *Mangel der Sehnenreflexe* wird sehr leicht *vorgetäuscht* dadurch, dass die betreffende Muskulatur nicht völlig schlaff ist.

Wir zählen die Sehnenreflexe nach ihrer Wichtigkeit auf:

a) *Patellarreflex* (Erb; Kniephänomen Westphal). — Es besteht in einer Zuckung des Quadriceps und wird erzeugt durch Klopfen mit dem Percussionshammer, mit den Spitzen der gekrümmten Finger, oder auch mit der Kante der Ohrplatte eines Stethoskops auf die Patellarsehne (manchmal muss man die empfindlichste Stelle sorg-

fältig suchen); man mag unter Umständen die Prüfung zuerst am bekleideten Bein vornehmen: bei irgendwie zweifelhaftem Resultat hat man das Bein entblössen zu lassen; für jede genaue Untersuchung ist letzteres stets nöthig. — Zu völliger Erschlaffung der Muskulatur muss man gewisse Stellungen des Gliedes wählen: eine günstige Stellung ist die mit leicht vorgestreckten, aber auf dem Boden aufruhenden Füssen im Sitzen, eine zweite ist das Ueberschlagen des betreffenden Beins, eine dritte das Sitzen des Patienten (auf einem Tisch z. B.) mit herabhängenden Beinen; im Bett hebt man mit der Linken das betreffende Knie leicht ein wenig in die Höhe. Mittel, um den Patienten zu bewegen, das Bein schlaff zu machen, sind Ablenkung durch Gespräch, vor Allem aber die Aufforderung, die Hand kräftig zur Faust zu schliessen, oder unter Umständen die Linke des Untersuchers oder die Hand eines Andern zu drücken.

Nicht nur *active Contraction*, sondern begreiflicherweise auch *erhöhter Tonus* des Quadriceps stören das Zustandekommen des Reflexes; sogar ein pathologisch gesteigerter Patellarreflex kann so durch den Spasmus verhindert werden — was sehr zu beachten; man hat also einen activen Spasmus stets durch Stellung (besonders eine vorsichtige passive Beugung) des Kniegelenks möglichst zu verringern. — Auch Deformität des Kniegelenks, Steifigkeit desselben sind hinderlich.

Der Patellarreflex ist mit ganz seltenen Ausnahmen bei allen Gesunden vorhanden und zwar beiderseits gleich stark.

Verf. kann nicht umhin, die Bezeichnung „WESTPHAL'sches Zeichen" für das Fehlen des Patellarreflexes, unbeschadet seiner grossen Hochachtung für den verdienstvollen Forscher, der hierdurch geehrt werden sollte — als unpraktisch zu erklären, weil durch diese Bezeichnung eine Verwechselung mit dem Umgekehrten (als wenn WESTPHAL'sches Zeichen = Patellarreflex wäre) sehr leicht hervorgerufen werden kann.

b) *Achillessehnenreflex und Fussphänomen.* — Klopfen auf die Achillessehne und zwar oft nur auf eine ganz bestimmte Stelle derselben erzeugt beim Gesunden meist eine Reflexzuckung im Gastrocnemius (und Soleus) mit leichter Plantarflexion des Fusses. Man hält dabei den (natürlich entblössten) Fuss am besten mit der Linken an den Malleolen hoch.

Als *Fussphänomen* bezeichnet man die Contraction derselben Muskeln, wenn sie eintritt auf eine anhaltende, oft am besten mit einer brüsken passiven Bewegung eingeleitete passive Dorsalflexion des Fusses (Dehnung der Sehne, aber auch des Muskels!); die Reaction besteht dann in ein paar rhythmischen Zuckungen der Plantar-

flexoren oder einer langen Reihe von Zuckungen: Fussklonus, Fussphänomen, Dorsalklonus. — Diese letztere Erscheinung ist wohl kein reiner Sehnenreflex, vielmehr zum Theil bedingt durch directe Reizung des Muskels infolge der Dehnung. Sie hat aber entschieden dieselbe diagnostische Bedeutung wie erhöhte Sehnenreflexe, denn sie kommt bei Gesunden gar nicht oder höchstens vorübergehend (z. B. bei starker Ermüdung) vor.

c) *Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten.* — Hier spielen dieselben keine solche diagnostische Rolle, besonders weil sie hier schon beim Gesunden oft genug fehlen. — Beklopfen der Flexorensehnen am Handgelenk, der Bicepssehne in der Ellbogenbeuge, der Tricepssehne dicht über dem Olecranon erzeugen meist leichte Reflexzuckungen; bei den beiden letzteren hat man sich vor Beklopfen des Muskels selbst (s. mechan. Erregbarkeit) zu hüten.

d) *Periost- und Fascienreflexe,* durch Beklopfen der letzteren und der Knochen (Tibia: Patellarreflex; Knochen am Handgelenk: Biceps-, selbst Pectoralisreflex) zu erzeugen, beobachtet man nicht selten bei Gesunden, ganz besonders aber bei vorhandener Steigerung der Sehnenreflexe. — Nicht ganz unwichtig sind auch die Knochenreflexe, die in den Gesichtsmuskeln bei Klopfen auf das Kinn, die Nase eintreten (sie fehlen bei Bulbärparalyse, sind vorhanden bei Lähmung der Facialisbahn oberhalb des Bulbus).

Der *Mechanismus der Sehnenreflexe* erhellt aus Fig. 145, S. 478; man sieht, dass zu ihrem Zustandekommen die Integrität des Reflexbogens: Sehne — sensibler (d. h. centripetaler) Nerv — hintere Wurzel — Vorderhorn — motorischer Nerv — Muskel erforderlich ist; man beachte aber ihre Beeinflussung durch hemmende Fasern in der Pyramidenbahn, die ausfallen können, die vielleicht auch gelegentlich vorübergehend gereizt sein können. — Unterbrechung der Pyramidenbahn (wie sie sich kenntlich macht durch secundäre Degeneration derselben bis zum Vorderhorn) oder Ausfall der Pyramidenbahn durch primäre Degeneration erzeugt deshalb Erhöhung der Sehnenreflexe (*cerebrale Lähmungen,* spinale Lähmungen durch Erkrankung der Pyramidenbahn, wie bei *Myelitis transversa, amyotrophischer Lateralsclerose, spastischer Spinalparalyse*); aber auch erhöhte Erregbarkeit des Rückenmarks selbst (d. h. der Vorderhörner) ruft Erhöhung der Sehnenreflexe hervor (*Strychninvergiftung, Tetanus, Lyssa, Neurosen,* besonders *Hysterie* zuweilen). — Dagegen sind die *Sehnenreflexe vermindert oder erloschen:* bei Erkrankungen der Vorderhörner, der peripheren Nerven, der hinteren Wurzeln oder deren

Verbindung mit den Vorderhörnern (*Poliomyelitis, spinale progressive Muskelatrophie; Erkrankungen* aller Art der *peripheren Nerven; Tabes dorsalis* — hier diagnostisch sehr wichtig; *Myelitis, Tumoren, Blutungen* je nach ihrem Sitz, d. h. falls sie die graue Substanz für Arm oder Bein zerstören).

Aus dem Obigen geht hervor, dass die Erhöhung und auch vielfach die Verminderung der Sehnenreflexe mit dem erhöhten oder verminderten Tonus der Muskulatur parallel geht. Und in der That scheint der Tonus auch genetisch mit den Sehnenreflexen verwandt. — Interessant ist in diesem Sinne auch, dass an den Armen die Beugereflexe, an den Beinen der Streckreflex für's Knie, der plantarflexorische Achillessehnenreflex für den Fuss vorwiegen, und dass genau entsprechend bei frischen spastischen Lähmungen der Arme der Beugespasmus, bei solchen der Beine der Streckspasmus in Knie und Fussgelenk vorwiegend auftreten.

Westphal's Anschauung, dass die „Sehnenreflexe" keine Reflexe seien, sondern dass es sich bei den beschriebenen Methoden der Prüfung stets um einen durch Dehnung, Erschütterung bedingten directen Muskelreiz handle, ist speciell für den Patellarreflex wohl als definitiv widerlegt zu betrachten. Immerhin müssen wir nochmals betonen, dass die gewöhnliche Untersuchungsmethode für das Fussphänomen in dieser Hinsicht nicht einwandfrei ist (wie auch von Anderen, z. B. Jendrassik, schon mehrfach betont): die brüske Dorsalflexion des Fusses muss nothwendig den Gastrocnemius dehnen — es mag also hier die Wirkung der Dehnung des Muskels zu der der Sehne hinzukommen.

Die Mischung von Sehnenreflex mit directer Muskelreizung durch Muskeldehnung liegt wohl auch vor bei der Ausführung *„brüsker passiver Bewegungen"* der Glieder (sehr rasche Beugung, Streckung im Kniegelenk u. s. w.), die zur Feststellung geringer Grade von Erhöhung des Tonus der Muskulatur ganz empfehlenswerth ist.

4. Elektrische Untersuchung der Nerven und Muskeln.[1])

Physikalisches und einiges über Instrumente.

Wir benutzen zur elektrischen Untersuchung die *secundäre Spirale des faradischen* oder *Inductionsstroms* und *den constanten Strom einer galvanischen Batterie.* Wir stufen beim faradischen Strom die *Stärke des Stroms* ab durch den verschiedenen Abstand der äusseren von der inneren Rolle, der nach Centimetern und Millimetern von der Stelle an gerechnet wird, wo beide Rollen völlig übereinandergeschoben sind („*Rollenabstand* x cm"); die Stromstärke des

1) Es ist uns hier selbstverständlich unmöglich, auf die Einzelheiten einzugehen; wir verweisen daher auf die Specialwerke, besonders auf Erb's klassische Darstellung in seiner Elektrotherapie.

galvanischen Stroms wird verändert durch Einschalten einer verschieden grossen Anzahl von Elementen, unter Umständen in feinerer Weise durch einen Rheostaten.

Dem Körper zugeführt wird der Strom durch (vorher mit warmem Wasser zu befeuchtende) *Elektroden*, von denen bei der Untersuchung stets die eine die *indifferente* (d. h. nur zum Schluss des den Körper durchlaufenden Stromes dienende), die andere die *differente* oder *Untersuchungselektrode* ist. Die erstere muss möglichst gross sein, um dem Strom an der Stelle, wo er den weitaus grössten Widerstand findet, nämlich auf der Haut, einen möglichst grossen Querschnitt zu verschaffen (der Widerstand ist umgekehrt proportional dem Querschnitt); diese indifferente Elektrode wird meist auf's Sternum gesetzt. — Die *Untersuchungselektrode* muss eigentlich für Untersuchung der Nerven und kleiner Muskeln möglichst klein sein, um den Strom diesen Gebilden, die alle sehr nahe der Haut liegen (tiefer liegende können wir nicht untersuchen), in möglichster Dichte zuzuführen. Deshalb wählt man für die faradische Untersuchung am besten die sog. „feine" Elektrode von Erb (s. Fig. 146). Beim galvanischen Strom würde aber bei einer so kleinen Elektrode die Verminderung der Gesammtstromstärke durch die Kleinheit des Querschnitts der „Hautpassage" zu störend sein, deshalb muss man für diese Stromart eine etwas grössere Untersuchungselektrode wählen. Die Grösse der Elektrode ist nun aber, wie schon gesagt, von wichtigem Einfluss auf die Dichte des Stromes bei seinem Durchtritt durch die Haut und noch eine Strecke weit jenseits derselben, also auch in dem zu reizenden Nerven; sie ist also nicht gleichgültig, denn wir wollen gerne, wenigstens annähernd, wissen (warum, s. u.), mit wie starkem Strom wir bei der Untersuchung den Nerven unter der Haut treffen. Deshalb, und damit überhaupt die Untersuchungsbedingungen verschiedener Untersucher möglichst gleich seien, empfiehlt es sich sehr, eine sog. „Normalelektrode" anzuwenden; wir besitzen deren leider mehrere, von denen aber nur in Betracht kommen: eine von Erb von 10 qcm Querschnitt (entweder quadratisch mit 3,3 cm Seitenlänge, oder rund mit 3,5 cm Durchmesser) und eine von Stintzing, rund und etwas convex, von 3 qcm Querschnitt und 2 cm Durchmesser. — Man hat bei jedem Untersuchungsprotokoll die Grösse der Untersuchungselektrode den Notizen voraufzuschicken.

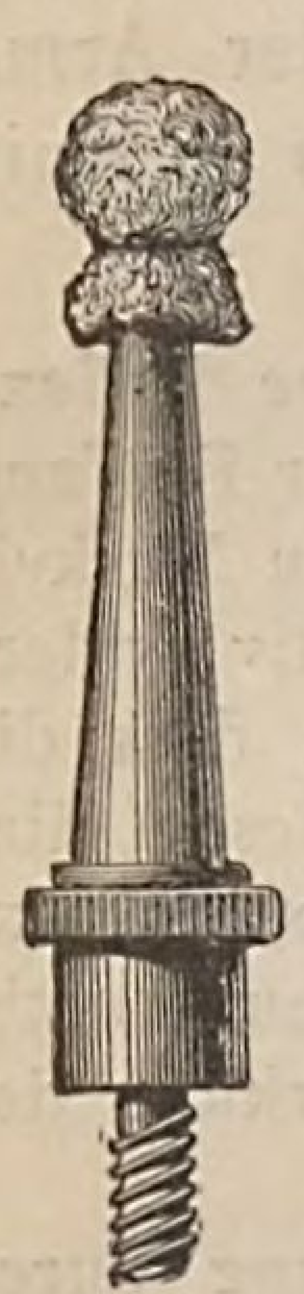


Fig. 146. Die „feine" Elektrode (von Erb natürl. Gr.).

Eine einfache, für die Praxis brauchbare *Methode zur Messung der Gesammtstromstärke* bei der Untersuchung haben wir für den faradischen Strom noch nicht; hier notirt man den Rollenabstand, der aber je nach Construction und Kraft des Apparats verschiedene Stromstärke bedeuten kann, immerhin indess für die betreffenden mit jedem einzelnen Apparat gemachten Untersuchungen vergleichenden Werth hat (s. u.). — Den galvanischen Strom messen wir nach dem absoluten Maass: dem *Milliampère, M.-A.* $\left(=\frac{1 \text{ Volt}}{1000 \text{ Ohm}}\right.$, Näheres s. Lehrb. d. Physik$\left.\right)$; zur Angabe der Zahl der gebrauchten Milliampères verwenden wir ein sog. *absolutes Galvanometer*. — Die vom Galvanometer angegebene Gesammtstromstärke vertheilt sich nun auf den Querschnitt der Untersuchungselektrode derart, dass z. B. bei einer Gesammtstärke von 2,5 M.-A. und einer Elektrode von 12 qcm Querschnitt auf einen qcm ein Strom von $\frac{2{,}5}{12}$ M.-A. entfällt. — NB. auf einen qcm der Haut; die Stromdichte im untersuchten Nerven ist damit nicht genau proportional (s. u.). Daher hat dieser Bruch keinen exacten Werth als solcher, vielmehr nur als eine kurze Zusammenstellung der beiden in Betracht kommenden Zahlen. Verwendet man eine Normalelektrode, so kann man notiren: N.-El. ERB (10 qcm) 2,5 M.-A. oder etwa $\frac{2{,}5}{10}$ M.-A. (N.-El. ERB).

Diese Messung der Gesammtstromstärke mit absolutem Maass ist heutzutage völlig unerlässlich; sie hat freilich nur einen in gewissem Sinne beschränkten Werth. — Eine heutzutage ziemlich leidlich überwundene Schwierigkeit liegt darin, dass der Leitungswiderstand der Haut aus verschiedenen Gründen sinkt und mit ihm, wiewohl nur in geringem Grade, die Stromstärke steigt, während die Elektroden am Körper stehen, also auch von dem Moment der Einschaltung des Galvanometers bis zu dem Augenblick, da die Nadel zur Ruhe kommt; dieser Zeitraum ist bei den neuen Galvanometern (besonders dem EDELMANN'schen Horizontalgalvanometer, aber auch bei den Instrumenten von BÖTTCHER-STÖHRER, HIRSCHMANN) durch geeignete Dämpfungen genügend abgekürzt. — Sehr genaue Untersuchungen über diese Dinge verdanken wir STINTZING.

Eine viel erheblichere, wohl nie exact zu lösende Schwierigkeit liegt nun aber darin, dass wir unseren Strom nicht auf den zu untersuchenden Nerven (Muskel) concentriren können, weil dieselben selbst in gut leitendem Gewebe liegen, und dass wir aus der Gesammt-

stromstärke und dem Querschnitt der Strompassage in der Haut nur einen sehr ungefähren Schluss ziehen können auf den Strom, der den Nerven (Muskel) selbst trifft; aus zwei Hauptgründen: einmal weil der Nerv zur Haut eine individuell verschiedene Lage hat (Fettpolster, anatomische Eigenthümlichkeiten), und weil durch die Lage des Nerven der Bruchtheil des Stroms, der ihn trifft, wesentlich verändert wird. (Sogar die Qualität der vom Strom erzeugten Zuckungen wird von der Lage des Nerven zur Haut beeinflusst — Erb). Ferner, weil der Nerv dem Strom einen ganz erheblich grösseren Widerstand bietet, wenn er von ihm in der Quere getroffen wird, als wenn er von ihm längs durchflossen wird; der Winkel, in dem der Strom auf den Nerven trifft, wird deshalb von grossem Einfluss auf die Stromstärke sein, — und diesen Winkel können wir nicht bei allen Nerven scharf abmessen.

Aus dem Vorstehenden ergiebt sich vor Allem der praktische Wink, dass wir trotz der vervollkommneten Messung der Gesammtstromstärke nach wie vor darauf angewiesen sind, individuelle Besonderheiten der zu untersuchenden Nerven (Muskeln) in ihrem Verhalten zur Haut bei der Deutung des Untersuchungsergebnisses sorgfältig in Betracht zu ziehen, um durch Schätzung die mangelnde Exactheit möglichst zu ersetzen, — und ergiebt sich ferner, dass es überflüssig und sogar fehlerhaft ist (weil es unsere Aufmerksamkeit von den wichtigeren Seiten der Sache ablenkt), wenn wir bei der elektrischen Untersuchung durch Feinheit der Apparate, besonders der Galvanometer, eine Exactheit anstreben, — die die Untersuchung ein für alle Mal nicht haben kann. Was nützt es, die Gesammtstromstärke auf $^1/_{10}$ M.-A. genau zu bestimmen, wenn wir nicht genau wissen, wieviel von dieser Gesammtstärke für unser eigentliches Untersuchungsobject, nämlich den Nerven, in Betracht kommt?

Die Pole; rasches Erkennen derselben. — Die Pole kommen beim faradischen Strom wenig in Betracht, nämlich nur insofern, als die Kathode (negativer Pol) des Oeffnungsstroms der secundären Spirale eine stärkere Reizwirkung hat, als die Anode desselben. — Beim galvanischen Strom sind die Pole höchst different, ihr rasches Erkennen am Apparat ist daher wichtig. Die einfachste Methode ist die, dass man bei sehr schwachem Strom die beiden Elektroden auf die beiden Wangen setzt: auf der Seite der Anode hat man eine eigenthümliche undefinirbare Geschmacksempfindung auf der Zunge und auch auf der Wangenschleimhaut; oder man setzt beide Poldrähte in 1 cm Entfernung auf gut befeuchtetes blaues Lackmuspapier: die Anode macht Rothfärbung.

Mittels des *Stromwenders* können wir die Pole „wechseln", d. h. rasch aus der An eine Ka und aus der Ka die An machen.

Untersuchungsmethode und ihr physiologisches Ergebniss am lebenden Menschen.

Als Grundlage alles hier zu Besprechenden verweisen wir auf's Dringendste auf die Lehrbücher der Physiologie bezw. Elektrotherapie, besonders auf die Lehre vom Elektrotonus und von den Zuckungsgesetzen (PFLÜGER). Wir können leider hier auf diese Dinge nicht eingehen, bemerken nur, dass das Ergebniss der Untersuchung am unverletzten Thier und Menschen von den Resultaten der Physiologie abweicht und zwar aus physikalischen Gründen, die hier nicht auseinandergesetzt werden können.

Die elektrische Untersuchung besteht in einer *Reizung* des Nerven (*„indirecte Reizung“*) sowohl wie des Muskels (*„directe Reizung“*), und zwar eines jeden mit beiden Stromesarten, und in der Beobachtung der Wirkung des Reizes, wie sie in der Muskelcontraction zu Tage tritt. Wir haben also eine *indirecte faradische* und *galvanische* und eine *directe faradische* und *galvanische Untersuchung* vorzunehmen. Die *Reizgrösse* ist uns jedesmal in der vorerwähnten Mangelhaftigkeit (*„Rollenabstand“; — Gesammtstärke des galvanischen Stromes in M.-A.*) bekannt. Wir schliessen aus dem Ergebniss der Untersuchung:

a) auf den *Grad der Erregbarkeit* des Nerven (Muskels), indem wir feststellen, bei welcher Stromstärke die erste, kleinste, eben bemerkbare, die *Minimalcontraction* erfolgt; bezw. auch in der Feststellung der Reizstärke, die bei der galvanischen Untersuchung nöthig, um einen *Tetanus* zu erzeugen. — Die Minimalcontraction wird am Muskel selbst oder am Ausschlag des Gliedes beobachtet; die Auffassung des einzelnen Untersuchers ist für diese Minimalcontraction (noch viel mehr für den galvanischen Tetanus, s. u.) in einer geringen Breite variabel — ebenfalls eine Quelle der Ungenauigkeit;

b) auf die *Qualität der Reaction*, hauptsächlich bei directer Reizung des Muskels mit dem galvanischen Strom, d. h. auf den Charakter seiner Zuckungen und sein *„Zuckungsgesetz“*, s. u.

Da die elektrischen Ströme nur durch plötzliche Stromesschwankungen reizen (ausgenommen sehr starke Ströme), so erzeugt der faradische Strom, weil er aus einer grossen Zahl kurzdauernder, einander entgegengesetzt gerichteter Ströme besteht, vom Nerven aus wie am Muskel selbst eine tetanische Contraction, so lange die Elektrode bei geschlossenem Strom steht; der galvanische Strom dagegen reizt indirect wie direct nur im Moment seines Auftretens: *Schliessungszuckung* und im Moment seines Schwindens: *Oeffnungszuckung*. Während aber am blossgelegten Nerven (PFLÜGER) an der Kathode, (dem negativen Pol) nur die Schliessung, an der Anode nur die Oeff-

nung eine Zuckung hervorruft, finden wir am Nerven und Muskel des lebenden Menschen ein anderes Zuckungsgesetz (Erklärung desselben in den Lehrbüchern der Elektrotherapie). Auf dieses so zu sagen „klinische" Zuckungsgesetz müssen wir nun noch etwas näher eingehen:

Methode im Allgemeinen und Erklärung der Bezeichnungen bei der galvanischen Untersuchung. Die indifferente Elektrode steht auf dem Sternum, die Untersuchungselektrode (Normalelektrode) auf dem Nerven (Muskel); man schliesst nun mit dem Stromwender den Strom so, dass die Untersuchungselektrode zur Ka wird, d. h. man macht „*Kathodenschliessung*" *KaS;* erhält man eine Zuckung Z, so ist das KaSZ; dann öffnet man den Strom, macht also Kathodenöffnung KaO, erhält unter Umständen KaOZ; hierauf schliesst man umgekehrt so, dass die Untersuchungselektrode An wird, macht also AnS, erhält dabei unter Umständen AnSZ, ebenso dann eventuell AnOZ. — Bei sehr starkem Strom erhält man auf KaS und Geschlossenbleiben des Stroms einen Tetanus: KaSTe.

Normales Zuckungsgesetz bei galvanischer Reizung:

1. *Nerv*	a) schwache Ströme:	schwache	KaSZ
			KaO: nichts
			AnS: nichts
			AnO: nichts
	b) stärkere Ströme:	starke	KaSZ
			KaO: nichts
			AnSZ
			AnOZ
	c) sehr starke Ströme:		KaSTe
		schwache	KaOZ (nicht immer)
		starke	AnSZ
		starke	AnOZ

d. h. es tritt bei schwachem Strom nur KaSZ, bei stärkerem auch AnSZ und ungefähr gleichzeitig AnOZ, bei sehr starkem KaSTe und zuweilen KaOZ auf.

Die Zuckungen sind sämmtlich kurz, blitzartig.

2. *Muskel*, gereizt an einer Stelle, wo der Nerv nicht, bezw. möglichst wenig gereizt wird (weit ab vom „motorischen Punkt", der Nerveneintrittsstelle, s. u.):

mässiger Strom:	KaSZ
nur wenig stärkerer:	AnSZ,

die Oeffnungszuckungen treten zurück, fehlen oft ganz. — Die erwähnten Schliessungszuckungen sind zwar kurz, aber doch oft nicht so blitzartig, wie die vom Nerven her ausgelösten.

Untersuchungsmethode im Einzelnen, normaler Befund.

Vorbemerkung. Bei der Untersuchung der einzelnen Nerven und Muskeln befleissige man sich der grössten Gleichmässigkeit in der Methode. Man benutze ein- für allemal für die Nerven die Erb'sche feine Elektrode (far. Strom) und entweder stets die Erb-sche oder stets die Stintzing'sche Normalelektrode (galv. Strom) man setze, besonders bei der galvanischen Untersuchung, für gewöhnlich die Elektroden stets mit ungefähr demselben Druck auf, verstärke denselben nur bei starkem, verringere ihn bei fehlendem Fettpolster (um so einigermassen die Ungleichheiten, die durch das verschiedene Fettpolster geschaffen sind, auszugleichen). — Man untersuche stets die gleichnamigen Organe zusammen, d. h. den N. radialis rechts, dann links, dann N. medianus rechts — links — bezw. bei einseitigen Erkrankungen: den Nerven (Muskel) der gesunden Seite stets zuerst.

1. Die Reizpunkte.

Im Folgenden geben wir zunächst die Reizpunkte der Nerven und die sogenannten motorischen Punkte der Muskeln (durch Duchenne, Ziemssen, Erb studirt — die Abbildungen aus Erb's Elektrotherapie), die vielfach der Nerveneintrittsstelle in den Muskel entsprechen, also eigentlich auch Nervenpunkte sind. — Bei der Untersuchung der Muskeln selbst hat man die Elektrode auf die Muskelbäuche mit möglichster Vermeidung dieser beiden Gattungen von Punkten aufzusetzen.

Die dicksten Punkte in den Figuren entsprechen den Haupterregungsstellen. Man suche bei der faradischen Untersuchung sorgfältig im Verlauf des Nerven dessen erregbarste (d. h. natürlich: der Haut am nächsten liegende) Stelle.

Bemerkung zu Fig. 147: Man beachte besonders den „oberen“, „mittleren“, „unteren“ Facialis (die drei starken Punkte im Gesicht). — Am Plexus brachialis bemerke man den Erb'schen Punkt.

Zunge und weicher Gaumen werden direct am besten gereizt mit einer bis an ihr Ende isolirten (z. B. einfach mit Heftpflaster umwundenen) Elektrode.

Am Kopf keine starken galvanischen Ströme!

Bemerkung zu Fig. 148 und 149: Man untersucht den Arm in schwacher Beugung und leichter Pronation, aber bei schlaffer Muskulatur (also bequem gelagert!).

N. radialis liegt tief, besonders wenn die Muskulatur kräftig. — N. ulnaris ist meist mit dem Finger vom Sulcus im Condylus int. humeri an aufwärts verfolgbar.

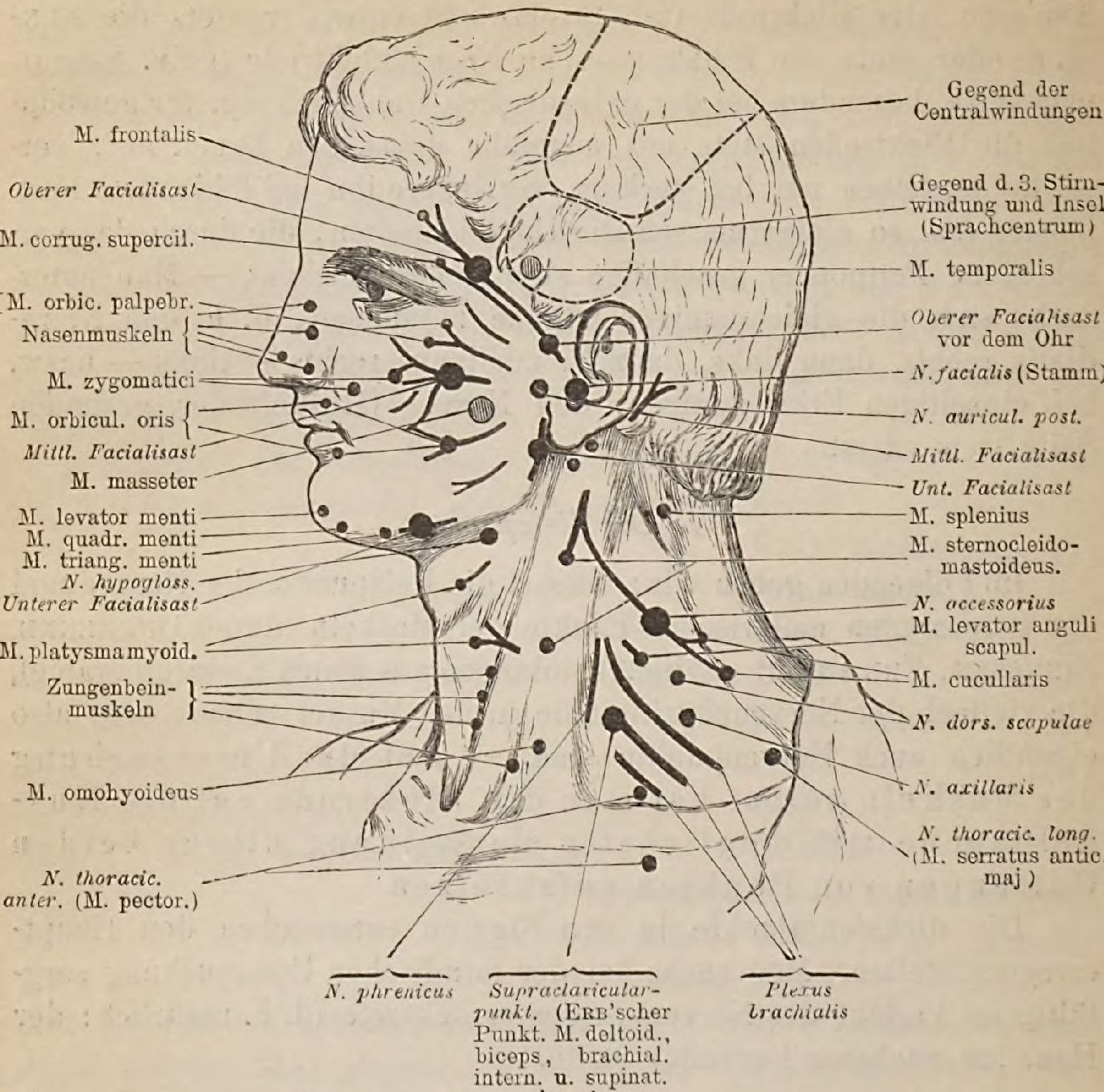


Fig. 147 (nach ERB).

Bemerkung zu Fig. 150, 151 und 152 (S. 491, 492 und 493). Der N. ischiadicus ist schwer, nur bei tiefem Eindrücken der Elektrode, und mit starkem Strom, zu reizen. — Den N. peroneus findet man rasch, wenn man das Capitulum fibulae abtastet und von diesem nach einwärts-aufwärts geht.

Am *Rumpf* kommt, da für die indirecte Untersuchung die Nerven fast nirgends oberflächlich genug liegen, so gut wie ausschliesslich nur die directe Muskelreizung in Betracht; genauere Angaben

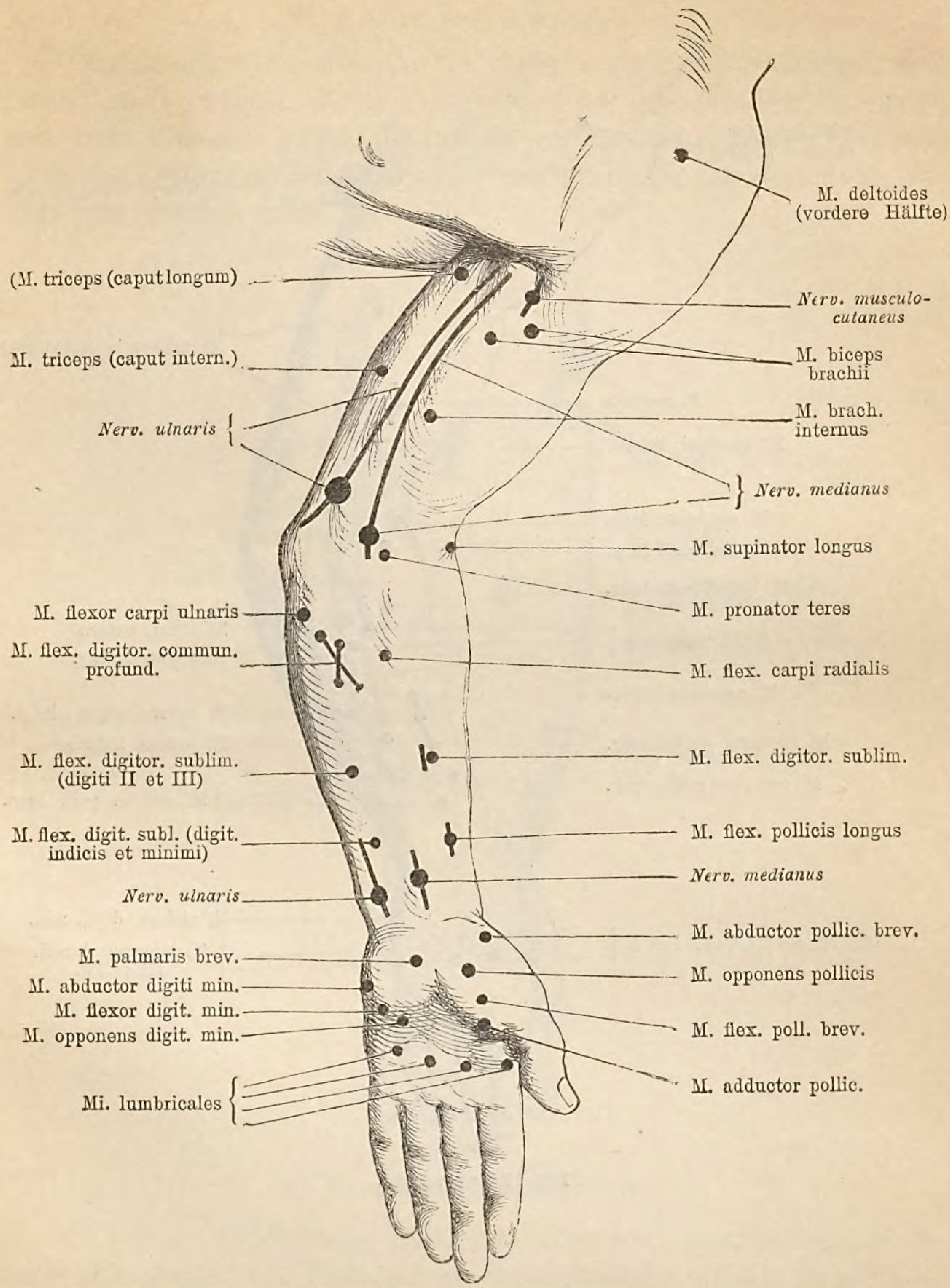


Fig. 148 (nach ERB).

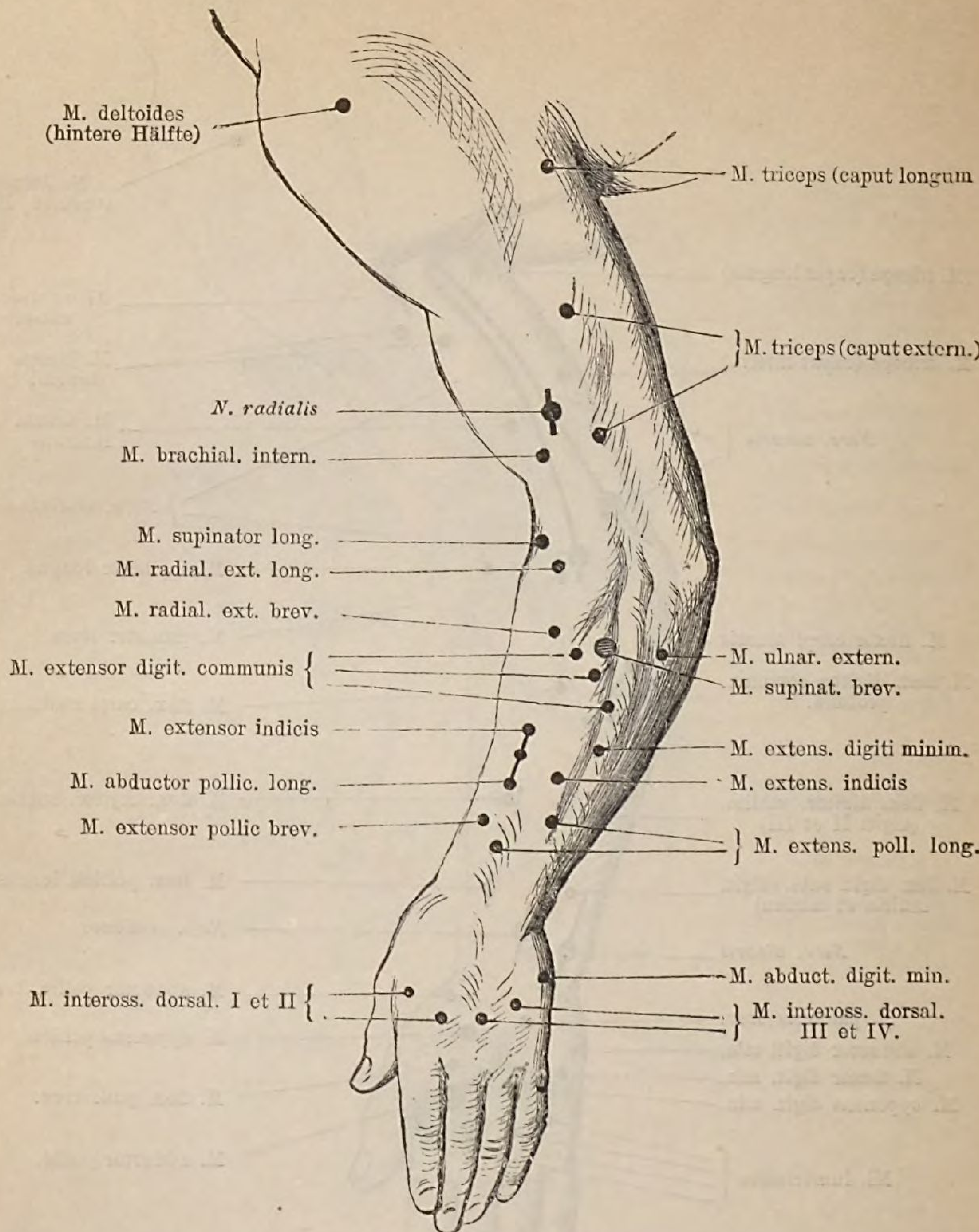


Fig. 149 (nach ERB).

sind bei den verhältnissmässig einfachen topographischen Verhältnissen entbehrlich.

2. *Die Untersuchung.*

Wir demonstriren dieselbe an einem einzelnen Nervmuskel, und zwar dem N. radialis. Stets beginne man mit dem faradischen Strom, und zwar dies aus guten, neuerdings verstärkten Gründen (Verhältnisse des Leitungswiderstandes — Stintzing), auf die hier nicht eingegangen werden kann.

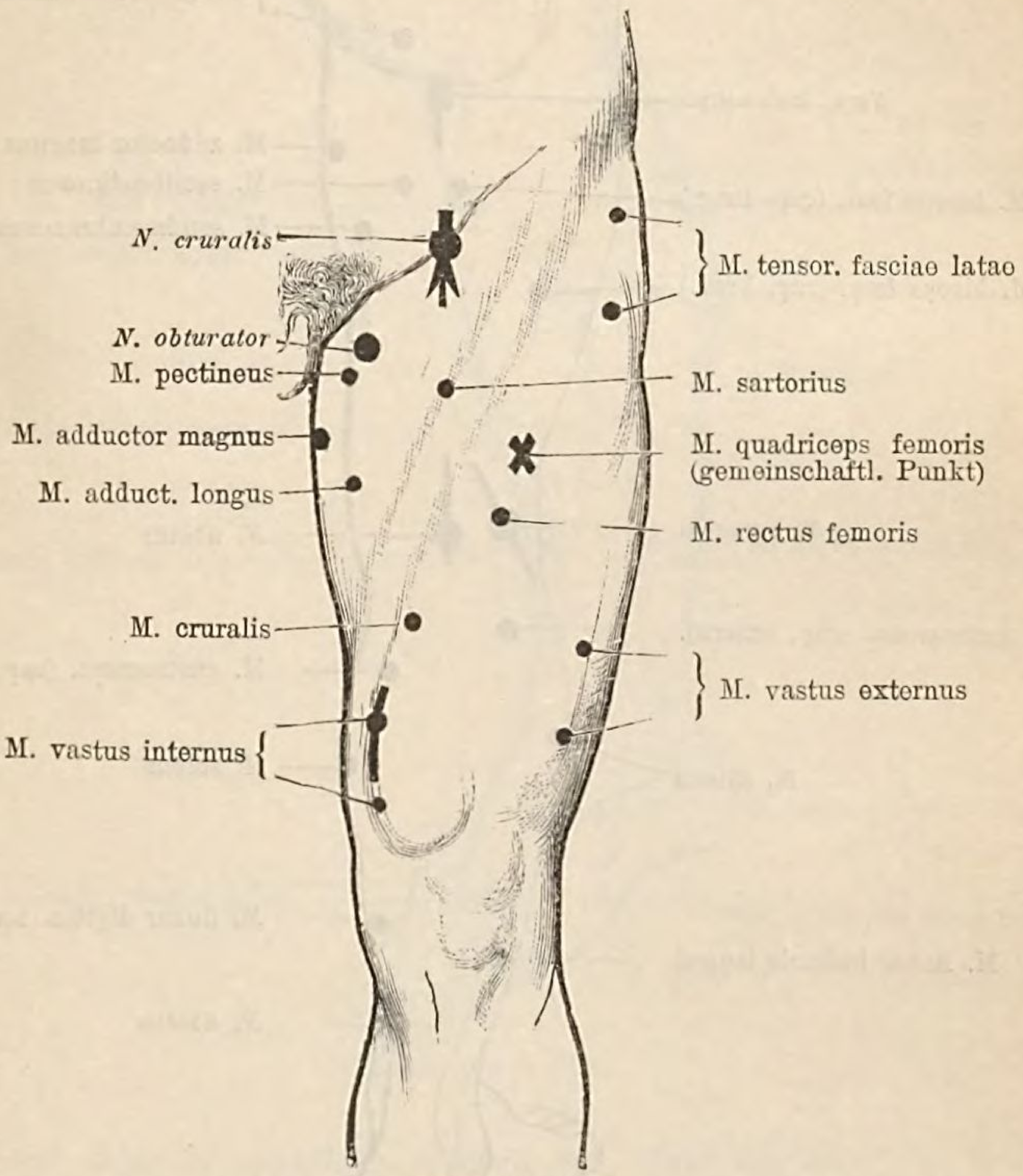


Fig. 150 (nach Erb).

a) Faradische Untersuchung.

α) Nerv. Indifferente Elektrode Sternum, Untersuchungselektrode (die „feine" von Erb) in Schreibfederhaltung auf den N. radialis, Umschlagsstelle unterhalb der Mitte der Höhe des Oberarms; hier ist ziemlich tiefes Eindrücken nöthig; die Rolle des Schlittens vorschieben, bis Minimalcontraction in den betreffenden Muskeln erfolgt — Rollenabstand (R.-A.) ablesen, notiren. — Dabei wird mit der

Elektrode nach dem Nerven getastet (Uebung!); man lasse ihn unter derselben „überschnappen“: gerade in solchem Moment tritt dann die Minimalcontraction ein. — Hierauf Bestimmung des Leitungswiderstands (L.-W.) an der betreffenden Stelle: galvanischer Strom;

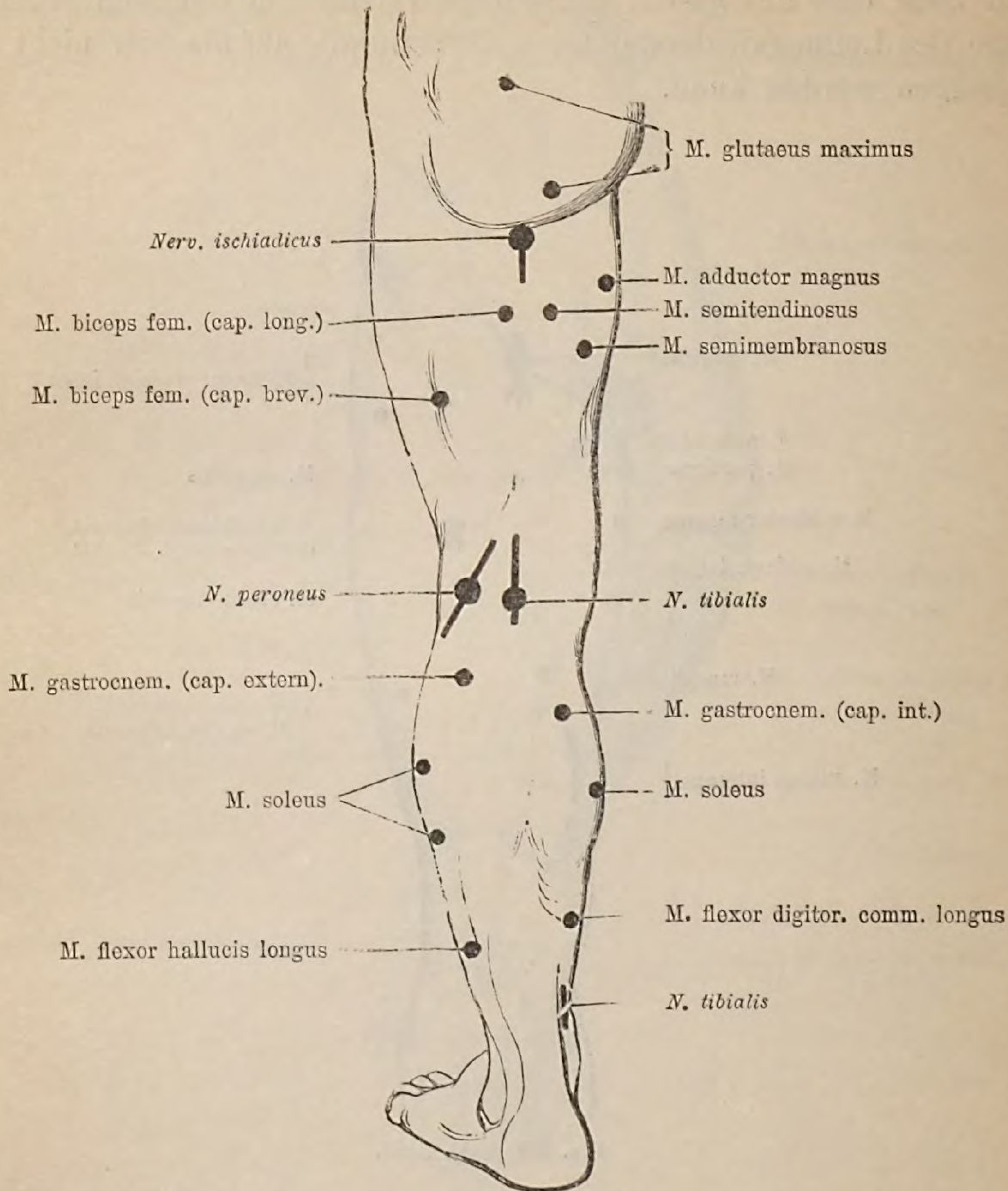


Fig. 151 (nach Erb).

Normalelektrode, gut befeuchtet aufgesetzt; Einschaltung einer bestimmten Elementenzahl der Batterie, Ablesen und Notiren des Galvanometerausschlags in M.-A., und zwar so, dass im Moment des Ablesens die Elektrode gerade 30 Secunden auf dem Nerven steht.

Die Bestimmung des L.-W. ist unseres Erachtens, genau in der Weise wie Erb es vorschreibt, nöthig. Die Schwankungen des L.-W., und damit (im umgekehrten Sinn) die der Gesammtstromstärke, sind zwar während der Untersuchung sehr gering und können für gewöhnlich vernachlässigt werden, wie in exactester Weise Stintzing gezeigt hat.

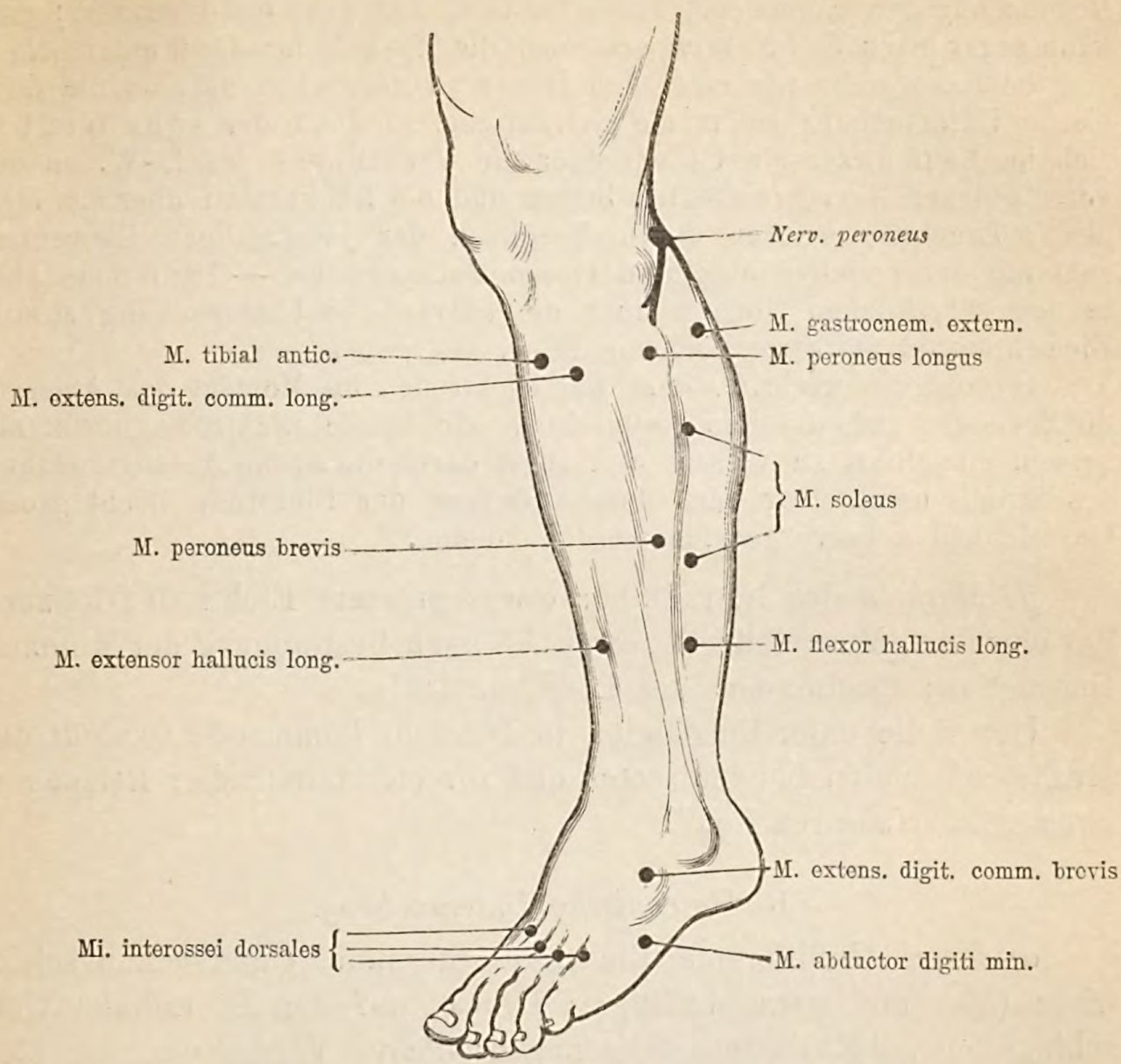


Fig. 152 (nach Erb).

— Es kommt aber in einzelnen Fällen vor, dass die Haut an der Untersuchungsstelle sehr zart oder abnorm derb ist — man erhält dann natürlich beim gleichen R.-A. des gleichen Apparats einen unverhältnissmässig starken oder unverhältnissmässig schwachen Strom — und man erhält schon bei grossem, bezw. erst bei sehr geringem R.-A. die Minimalcontraction. — Dies Ergebniss würde man aber auf eine erhöhte — bezw. verringerte Erregbarkeit des Nerven beziehen, wenn man nicht durch die galvanische Bestimmung des L.-W. erkennen würde, dass die Haut die Ursache der Abweichung ist (höchst lehrreiche Beispiele hierfür siehe Erb, Elektrotherapie).

Mit andern Worten: Wir müssen bei jeder elektrischen Untersuchung die Gesammtstromstärke, mit der wir arbeiten, kennen. Da wir diese beim

faradischen Strom nicht mit einfachen Methoden direct bestimmen können, so müssen wir uns an der Hand der durch eine gewisse bestimmte (jedesmal gleiche) Elementenzahl des galvanischen Stroms erzeugten galvanischen Gesammtstromstärke ein Urtheil über die Gesammtstromstärke des faradischen Stroms (bei gewissem bestimmten R.-A.) zu bilden suchen.

Untersucht man gleichzeitig eine Anzahl Nerven, so macht man erst die Bestimmung der Minimalcontraction für alle, und dann die des L.-W.; man kann sogar nach den Nerven erst noch die Muskeln faradisch untersuchen.

Schliesst sich, wie eigentlich immer zu geschehen hat, an die faradische Untersuchung sofort die galvanische, so kann der sehr Geübte sich im Lauf dieser ein Urtheil über die Verhältnisse des L.-W. an den verschiedenen Nervenreizstellen bilden und ein Rückurtheil über das faradische Ergebniss machen durch Vergleich der jedesmaligen Elementenzahl mit der erzielten absoluten Gesammtstromstärke. — Dann muss aber in den schriftlichen Notizen über die galvanische Untersuchung sowohl Elementenzahl als Stromstärke in M.-A. angegeben sein.

Die obige Vorschrift, dass die Elektroden im Moment des Ablesens 30 Secunden stehen sollen, wünschten wir in die Elektrodiagnostik allgemein eingeführt zu wissen, weil sonst durch die starke Anfangszunahme des Stroms unmittelbar nach dem Aufsetzen der Elektrode leicht grosse Ungleichheiten hervorgerufen werden können.

β) Muskeln des N. radialis: etwas grössere Elektrode, Reizung der einzelnen Muskelbäuche, eventuell auch Bestimmung der Minimalcontraction; Bestimmung des L.-W. unnöthig.

Ueber die unter Umständen in Betracht kommende *Qualität* der Muskelcontraction bei indirecter und directer faradischer Reizung s. unter „Entartungsreaction“.

b) *Galvanische Untersuchung.*

α) Nerv. Indifferente Elektrode Sternum, Untersuchungselektrode (hier mit etwas kräftigem Druck) auf den N. radialis Umschlagsstelle, 3 Kathodenschliessungen: nichts, Vermehrung der Elementenzahl: wieder 3 KS u. s. f., bis die Minimalzuckung gefunden — nun Einschaltung des Galvanometers: Ablesen der Gesammtstromstärke — (Galvanometer mit sehr guter Dämpfung können überhaupt eingeschaltet bleiben während der ganzen Untersuchung). — Nun Bestimmung der minimalen AnSZ auf dieselbe Weise (kann auch unterbleiben). — Für gewöhnlich kann man sich damit begnügen. Das Nächstinteressirende würde sein die Bestimmung des KaSTe.

Ueber Abweichungen in der *Qualität* der Reaction s. unter „Entartungsreaction“.

β) Muskeln des N. radialis: Verfahren, wie am Nerven (hierbei unter Umständen die indifferente Elektrode besser auf's Handgelenk, Dorsalseite, s. u.). — Hier ist nun stets Bestimmung der minimalen

KaSZ und minimalen AnSZ nöthig; vor Allem aber genaueste Beachtung des *Charakters* der Zuckung (s. u. EaR), ob „*blitzartig*“ oder „*träg*“ — und zwar beachte man in dieser Richtung nicht allein die Minimalcontraction, sondern auch eine etwas stärkere und eine starke.

Zusammengefasst würde das Untersuchungsschema lauten:

a) faradische Untersuchung
 α) Nerv
 β) Muskel
b) galvanische Untersuchung
 α) Nerv
 β) Muskel.

3. Die Gesichtspunkte bei der Feststellung der elektrischen Reaction.

Wir untersuchen im Grossen und Ganzen zweierlei: a) die *quantitative Erregbarkeit* („den Grad der Erregbarkeit“) der Nerven und Muskeln; b) die *qualitative Erregbarkeit* der Muskeln bei galvanischer Reizung.

a) *Die quantitative Erregbarkeit.* — Ihre stärkste Verminderung, nämlich das *Erloschensein der Erregbarkeit*, ist leicht zu erkennen — immer ist übrigens hinzuzufügen: „erloschen für den Rollenabstand x des gebrauchten DUBOIS'schen Schlittens, bezw. für einen Strom von x M.-A.“ — Für die einfache Verminderung und Steigerung der Erregbarkeit, vor Allem derjenigen der Nerven, ist es dagegen gar nicht leicht, die Grenzen zwischen Norm und Krankheit zu ziehen. Wir können verschiedene Wege einschlagen, um uns nach dieser Richtung ein Urtheil zu bilden:

α) Wir vergleichen die beiden Körperhälften — die weitaus sicherste Methode, selbstverständlich aber nur für einseitige Erkrankungen von Werth. Die Differenz zwischen beiden Körperhälften ist in der Norm sehr gering. Die *Maximaldifferenzen* für die Nerven und den *galvanischen* Strom sind nach STINTZING (58 Gesunde; ST.'s Normalelektrode von 3 qcm):

Ram. frontal. N. VII	0,7 M.-A.	N. radialis	1,1 M.-A.
N. accessorius . .	0,15 „	N. peroneus . . .	0,5 „
N. medianus . . .	0,6 „	N. tibialis	1,1 „
N. ulnaris 2″ oberh. d. Olecranon	0,6 „		

Für die *faradische* Erregbarkeit ist die Differenz beider Körperseiten, wenigstens für die vier besonders in Betracht kommenden Nervenpaare R. frontal. facial., N. accessor., ulnaris, peroneus (s. u.)

nach Erb kaum jemals grösser als 10 mm R.-A. seines Dubois'schen Schlittens; nach Stintzing ist die Maximaldifferenz für sämmtliche untersuchbaren Körpernervenpaare 15 mm.

Eine Differenz, welche diesen Maximaldifferenzen nahe kommt, muss schon an ein pathologisches Verhalten denken lassen; eine wesentlich grössere Differenz macht ein solches sicher. — Man beachte aber stets bei gefundenen Differenzen, ob die beiden gleichnamigen Nerven völlig gleichartig gelagert sind (Knochenverbildungen u. a., s. o.).

β) Man beachtet das Verhältniss, welches besteht zwischen der Erregbarkeit des *N. frontalis* (facialis), *accessorius*, *ulnaris* (Ellbogen), *peroneus* (Erb'*sche Methode*).

Diese Nerven, ganz besonders der Ulnaris und Peroneus, zeigen nur geringe Unterschiede beim Gesunden, wie folgende Tabellen. dem Erb'schen Handbuch entnommen, zeigen:

Faradischer Strom.

1. Gesunder Mann, Handarbeiter, 38 Jahre.

	Rollenabstand in Millim. Minimalcontraction		Galvanometerabl. bei 10 El., altes Galvanom.	
N. frontalis	r. 165	l. 166	r. 18°	l. 19°
N. accessorius	172	177	16°	15°
N. ulnaris	159	158	6°	6°
N. peroneus	160	163	5°	9°

2. Gesunder Mann, Arbeiter, 24 Jahre.

	Rollenabstand in Millim. Minimalcontraction		Galvanometerabl. bei 10 El., altes Galvanom.	
N. frontalis	r. 195	l. 192	r. 17°	l. 17°
N. accessorius	187	182	10°	9°
N. ulnaris	135	185	6°	10°
N. peroneus	180	180	5°	5°

Galvanischer Strom.

Gesunde Männer, 38 resp. 24 Jahre.

Normalelektrode 10 qcm.

	Auftreten der ersten KaSZ		Auftreten der ersten KaSTe	
N. frontalis	r. 1,4 M.-A.	l. 1,2 M.-A.	r. 8,0 M.-A.	l. 8,0 M.-A.
N. accessorius	0,5 "	0,5 "	4,0 "	4,0 "
N. ulnaris	0,4 "	0,4 "	6,0 "	5,5 "
N. peroneus	1,5 "	1,5 "	7,0 "	7,0 "

Mit Beachtung dieser Tabellen, d. h. des aus ihnen hervorgehenden *Verhältnisses* zwischen den Erregbarkeitsgrössen der vier Nervenpaare, ist es möglich, eine beiderseitige Abweichung, besonders der Ulnares oder der Peronei u. s. w. mit grosser Sicherheit zu erkennen.

γ) Endlich sind von STINTZING in sehr exacter Weise *„Grenzwerthe“* für die Erregbarkeit der Nerven an 58 Gesunden festgestellt (EDELMANN'sches Galvanometer, Normalelektrode 3qcm). — Diese Werthe gelten aber nur für STINTZING's Normalelektrode!

R. frontal. N. fac.	0,9—2,0 M.-A.	N. ulnaris . . .	0,2—0,9 M.-A.
		2″ oberh. Olecr.	
R. zygomat. N. fac.	0,8—2,0 „	N. radialis . . .	0,9—2,7 „
R. mental. N. fac.	0,5—1,4 „	N. peroneus . .	0,2—2,0 „
N. accessorius . .	0,1—0,44 „	N. tibialis . . .	0,4—2,5 „
N. medianus . .	0,3—1,5 „		

In vereinzelten Fällen hat STINTZING allerdings noch kleinere oder grössere Zahlen gefunden; *„Extremwerthe“* — Ausnahmen, möglicherweise pathologischer Natur.

Die quantitative Erregbarkeit der Muskeln geht (ausgenommen bei Entartungsreaction) der der Nerven sehr oft ganz parallel. Man kann dieselbe einfach durch Schätzung festzustellen suchen. — Ihr Verhalten bei der *Entartungsreaction* s. hierunter.

b) *Die qualitative Erregbarkeit der Muskeln bei galvanischer Reizung.* — Während uns bei den Nerven im Allgemeinen nur die für das erste Auftreten von KaSZ und KaSTe nöthige Stromstärke interessirt, da erfahrungsgemäss bei denselben das Zuckungsgesetz in sich normal, der Charakter der Zuckung fast stets blitzartig ist, so kommen bei der directen galvanischen Muskelreizung zwei wichtige Abweichungen in Betracht: sie betreffen den *Charakter* der Zuckung (ob blitzartig, oder ob träge, wurmförmig, wellenförmig), und ferner das *Zuckungsgesetz*, und zwar vor Allem das *Verhältniss zwischen KaSZ und AnSZ.* Der erstere Gesichtspunkt ist aber viel wichtiger.

Es giebt zwei Klassen pathologischer galvanischer Muskelreaction: 1. die *Entartungsreaction* (*EaR*), das ausschliessliche Attribut der degenerativ-atrophischen Lähmungen; 2. die *myotonische Reaction*, welche lediglich bei der THOMSEN'schen Krankheit vorkommt.

1. *Die EaR.*

a) *die complete EaR.*

Die elektrische Untersuchung ergiebt:

Farad.

Nerven E = 0, d. h. erloschen
Muskeln E = 0, „ „

Galvan.

Nerven: E = 0, d. h. erloschen.

Muskeln: träge, tonische, wurmförmige Contraction; die *quantitative Erregbarkeit* etwa normal oder gesteigert oder vermindert; die AnSZ tritt schon bei geringerer Stromstärke ein, als die KaSZ, und bei einer Stromstärke, wo beide eintreten, ist AnSZ grösser als KaSZ: AnSZ > KaSZ.

b) *die partielle EaR.*

Farad.

Nerven: Herabsetzung der E

Muskeln: Herabsetzung der E;

Galvan.

Nerven: Herabsetzung der E

Muskeln: EaR wie oben.

Zum leichteren Verständniss fügen wir hier zwei Curven von Kast bei, welche die normale Muskelreaction und die EaR graphisch darstellen.

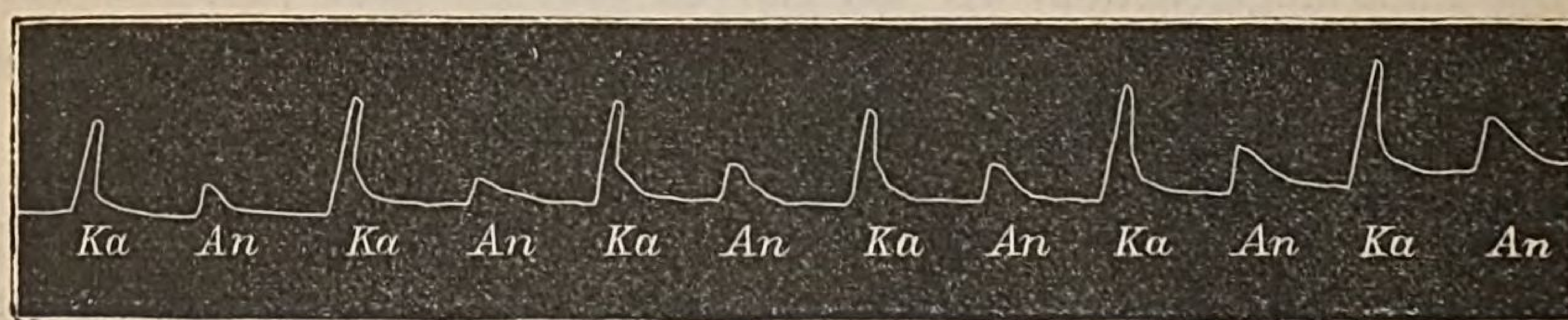


Fig. 153 a (nach Kast).
Gesundes Mädchen. Reizung der Muskeln des Peroneusgebiets. 33 El. — Ka = KaSZ; An = AnSZ.

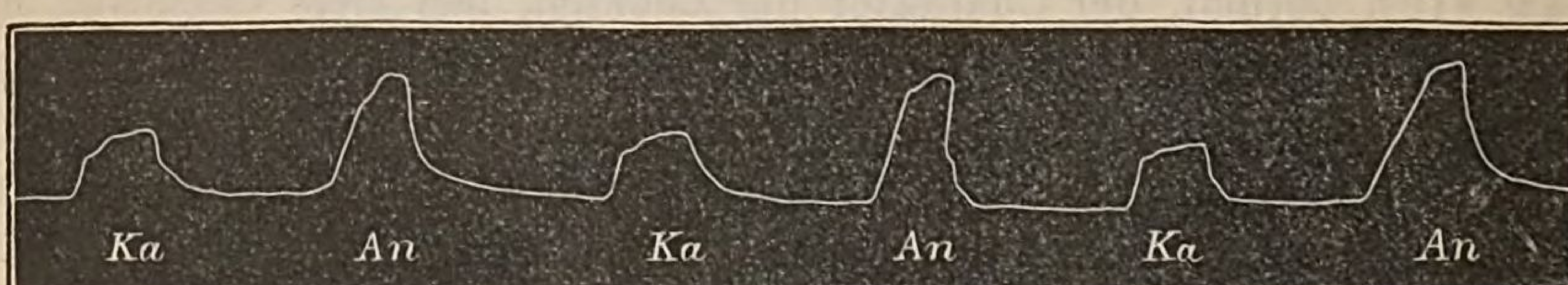


Fig. 153 b (nach Kast).
Fall von Poliomyelitis ant. chron. — Dieselben Muskeln, 40 El. — Zuckungen träge, AnSZ > KaSZ.

Ablauf der EaR. — Die EaR ist das pathognomonische Zeichen derjenigen Veränderungen, welche im Muskel, bezw. im motorischen Nerven und Muskel auftreten, wenn dieselben aufhören unter dem eigenthümlichen „trophischen" Einfluss ihrer Vorderhornganglien zu stehen. Jene Veränderungen bezeichnet man als *Degeneration* des Nerven und Muskels. Diese Degeneration lässt sich an der Hand der elektrischen Erscheinungen am schönsten studiren, wenn ein Nervenstamm an irgend einer Stelle plötzlich in seinem ganzen Querschnitt unterbrochen wird. An solche Unterbrechung, die völlige Abtrennung des peripher gelegenen Nervenstückes und

der Muskeln vom Vorderhorn bedeutet, muss nicht nur Lähmung, sondern auch Degeneration der abgetrennten Theile und damit die EaR sich unvermeidlich anschliessen; es kann nun aber die Sache weiterhin entweder so verlaufen, dass die Unterbrechung an der lädirten Stelle dauernd bestehen bleibt, was völligen Schwund der Nerven- und Muskelfasern zur Folge hat, oder so, dass sich nach einiger Zeit die Leitung an dieser Stelle wiederherstellt, und in diesem letzteren Fall ist eine Rückkehr des Gewebes des Nerven und Muskels zur Norm, d. h. Regeneration derselben die Folge. Je nachdem nun die Degeneration des Nerv-Muskels zum Schwund (zur Umwandlung in Bindegewebe) verläuft, oder sich wieder zur Regeneration und damit schliesslich zur Norm wendet, — zeigt auch die EaR als solche und in ihrem zeitlichen Verhalten gegenüber der Gebrauchsfähigkeit der Muskeln einen bestimmten Ablauf. Dieser Ablauf der EaR kann natürlich zum Rückschluss auf den Zustand des Nerven und Muskeln benützt werden.

Erb hat diese Dinge an der rheumatischen Facialislähmung und an der Hand experimenteller Untersuchungen in classischer Weise erforscht. Er hat für die Verlaufsformen der rheumatischen Facialislähmung Schemata gegeben, die wir hier folgen lassen:

Schemata der completen EaR in Bezug auf Motilität, faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und des Muskels; darüber die Bezeichnung der gleichzeitigen histologischen Veränderungen. — Die Linie der galvanischen Muskelerregbarkeit ist gewellt so lange, als qualitative Veränderung (Zuckungsträgheit und Ueberwiegen der AnSZ) besteht.

1. Lähmung mit relativ frühzeitiger Wiederkehr der Motilität.

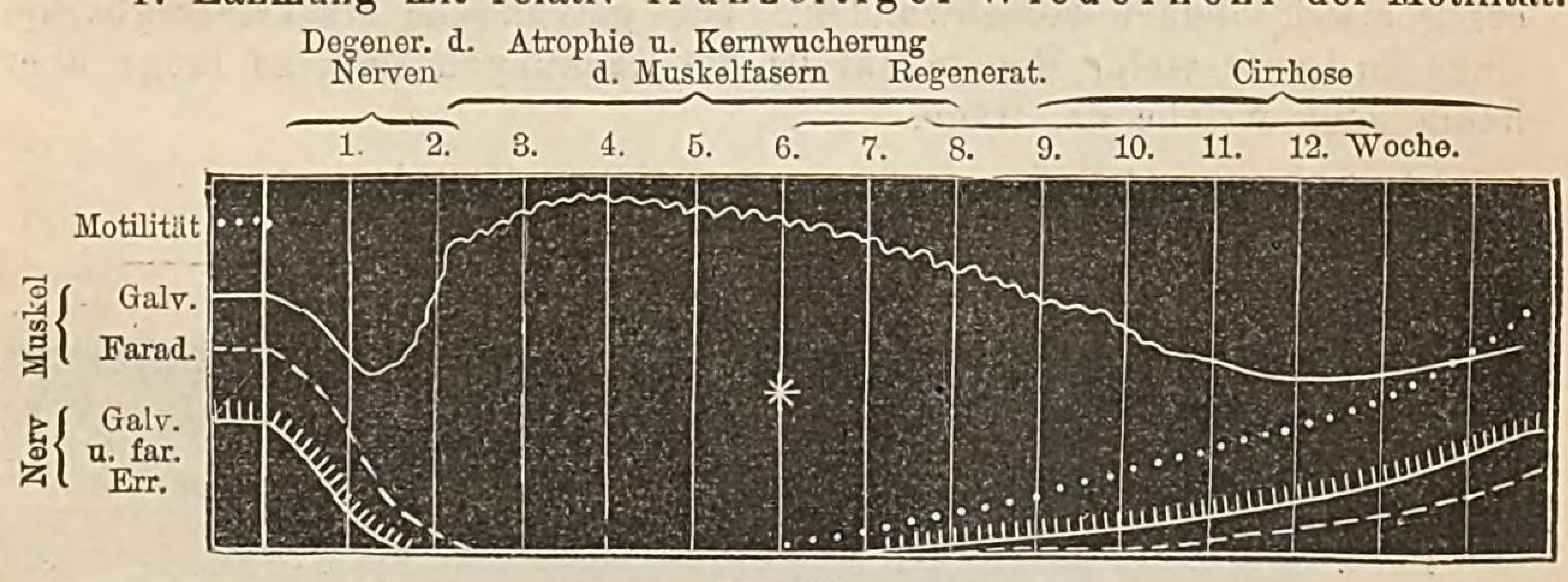


Fig. 154 a.

Die ersten Spuren der Motilität treten auf zu einer Zeit, da noch complete EaR besteht; eine Woche später erscheint die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven: es besteht jetzt also partielle EaR; erst nach weiteren drei Wochen beginnt die Zuckungsträgkeit zu verschwinden. Herabsetzung der Erregbarkeit des Nerven und der Motilität besteht noch längere Zeit.

2. Lähmung mit später Wiederkehr der Motilität.

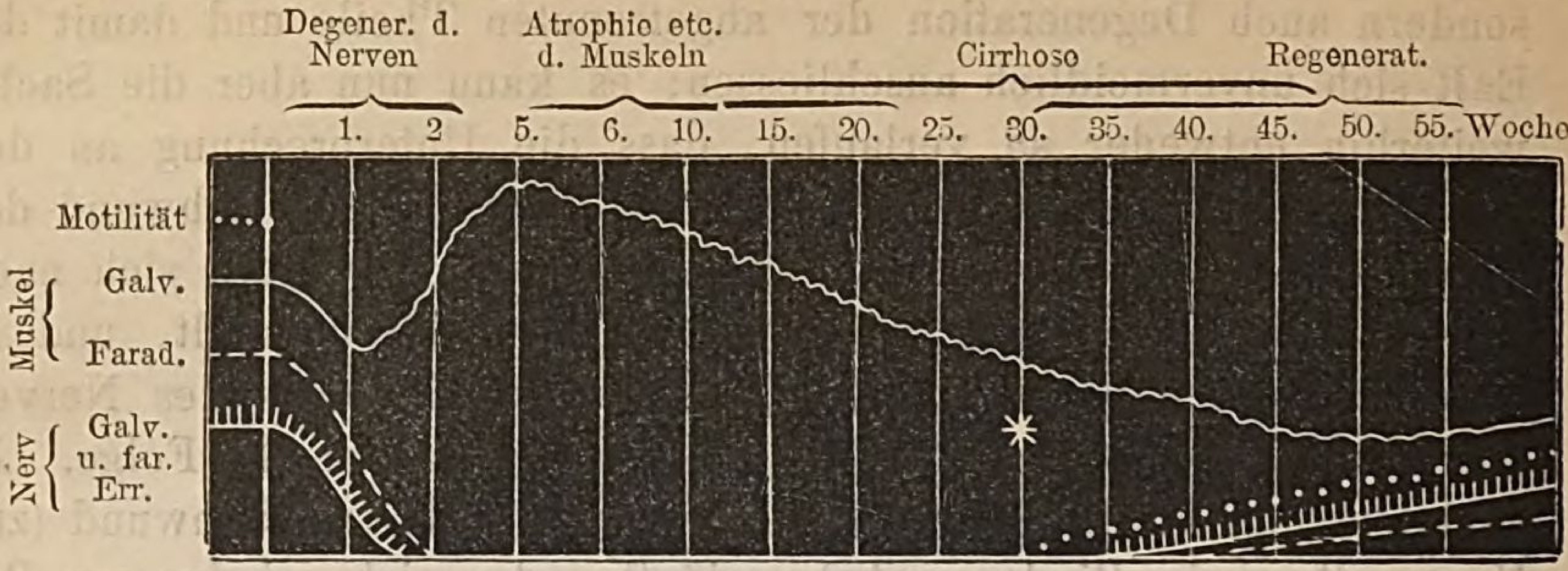


Fig. 154 b.

Das zeitliche Verhältniss ist ähnlich wie bei Fig. 153 a; auch hier besteht eine Zeit lang partielle EaR. Alle Regenerationserscheinungen kehren später wieder.

3. Unheilbare Lähmung.

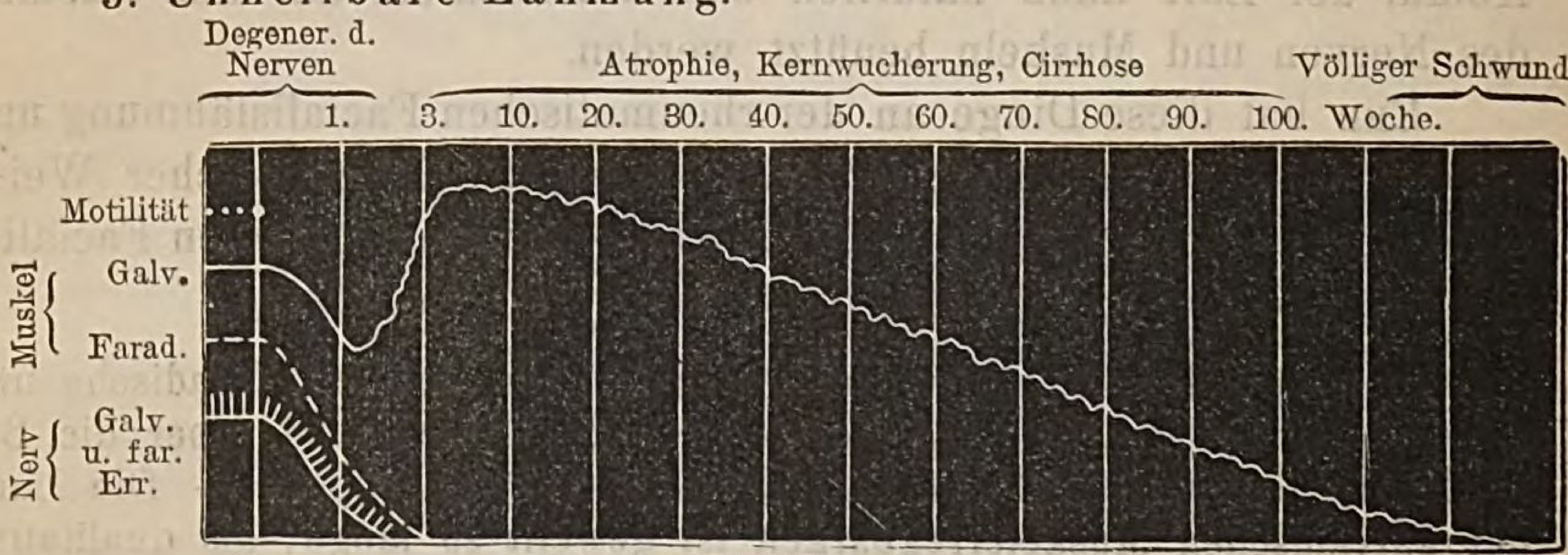


Fig. 154 c.

Die Motilität, die Erregbarkeit des Nerven und die faradische Muskelerregbarkeit bleiben verschwunden. Die galvanische Muskelerregbarkeit sinkt im Laufe vieler Monate auf 0; die Zuckungen sind, so lange überhaupt noch welche da, träge.

4. Lähmung, bei der es nur zu partieller EaR kommt.

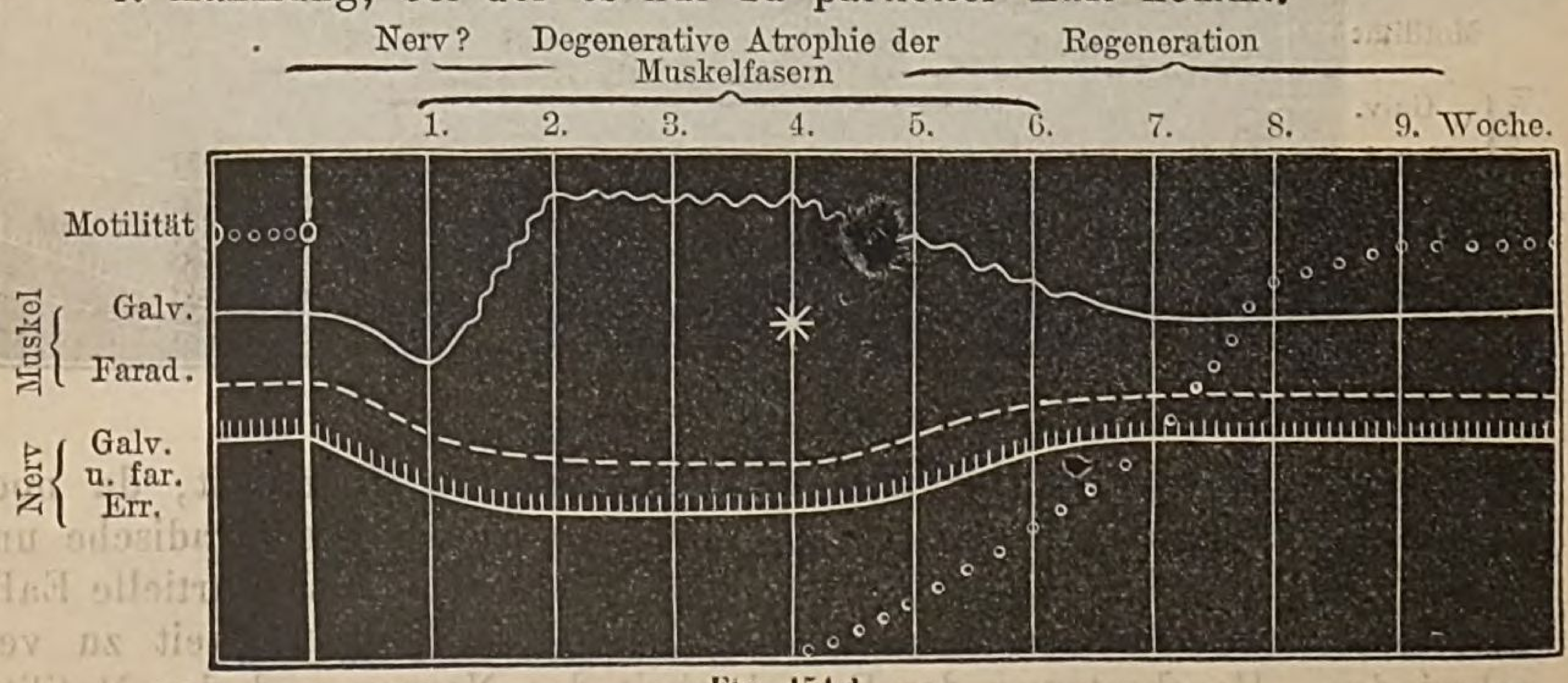


Fig. 154 d.

Die faradische und galvanische Erregbarkeit des Nerven und die

faradische Erregbarkeit des Muskels sinken nur um ein Geringes. Die Motilität kehrt frühzeitig wieder. Ausgleichung rasch und vollständig.

Das Verhältniss der EaR zur sog. *mechanischen* EaR ist nicht unwichtig; s. hierüber S. 504.

Abarten der EaR.

a) Partielle EaR mit obligater (auch indirecter) Zuckungsträgheit (Erb): nicht allein die bei directer galvanischer Muskelreizung auftretenden, sondern alle Zuckungen haben einen trägen Charakter: also auch diejenigen bei galvanischer und faradischer Nervenreizung und die bei faradischer Muskelreizung.

b) Die AnSZ vom Nerven aus ist träg, die KaSZ nicht (Löwenfeld), oder der Muskel reagirt faradisch träg, der Nerv ist unerregbar (Stintzing), oder der Muskel reagirt faradisch träg, der Nerv prompt u. a. m.

Stintzing hat sich neuerdings mit grosser Sorgfalt der Mühe unterzogen, in diesem Chaos merkwürdiger (immerhin seltener! Befunde Ordnung zu schaffen. Es ist wohl gut, das Material noch erst sich vermehren zu lassen, bevor Deutungen (diagnostischer, prognostischer Art) unternommen werden.

c) *Die gemischte elektrische Reaction.* — Wir bezeichnen so diejenige elektrische Reaction, welche eintritt, wenn ein Muskel theilweise degenerirt, theilweise normal ist, und entsprechend auch im Nerven eine Anzahl Fasern gesund, eine andere in Degeneration sind. Man findet dann Herabsetzung, aber nie Erloschensein der faradischen und galvanischen Nerven- und der faradischen Muskelerregbarkeit; die directe galvanische Muskelreaction aber macht die grössten Schwierigkeiten: Zuckungen nicht recht kurz, nicht recht träg, AnSZ = KaSZ, stellenweise auch kleiner: die Deutung sehr schwierig; dies alles deshalb, weil normale Zuckungen mit EaR sich mischen; besonders schwierig ist das, wenn, wie fast immer, die Erregbarkeit herabgesetzt ist. — Zum Ziel führt zuweilen: mehrmalige und zwar tägliche Untersuchung (es scheint, dass dann manchmal EaR etwas deutlicher wird), Durchprüfung aller möglichen Muskelpartien mit schwachen und mittelstarken Strömen, vielfach veränderter Stellung der indifferenten Elektrode — stets so, dass Nervenreizung vermieden wird. — Ein einziger klarer Befund von EaR in einem Muskel oder in einem Muskelbündel kann für gewöhnlich als beweisend für die ganze Erkrankung qua degenerativatrophische Lähmung gelten (freilich ist zweimal bei myopathischer progressiver Muskelatrophie in einzelnen Muskeln EaR gefunden — Schultze — Zimmerlin).

Wernicke's Meinung, dass diese Mischung die einfache Ursache jeder partiellen EaR sei, theilen (mit Erb) auch wir nicht.

2. *Die myotonische Reaction* (Erb)

der *Myotonia congenita* findet sich in den bei dieser Krankheit stets sehr kräftigen (hypertrophischen) Muskeln: dieselben zeigen erhöhte Erregbarkeit und Nachdauer der Contraction beim faradischen Strom; bei galvanischer Prüfung ebenfalls erhöhte Erregbarkeit, aber nur Schliessungszuckungen, dabei ausserordentlich träge und nachdauernde Contractionen mit eigenthümlicher Furchen- und Dellenbildung. — Stabil einwirkende Ströme (Reizelektrode nicht auf den Muskel, sondern z. B. für die Vasti neben der Patella aufgesetzt) bewirken rhythmische wellenförmige Contrationen von der Ka gegen die An.

Jolly hat in einem Fall gefunden, dass, wenn man wiederholt ohne grössere Pausen galvanisch oder faradisch reizt, die Zeitdauer der nachdauernden Contraction immer kürzer wird: die Nachdauer verschwindet schliesslich ganz. — Es ist das ein sehr interessantes Analogon zum Verhalten der myotonischen Muskeln bei activer Contraction.

3. *Diagnostische Verwerthung der elektrischen Befunde.*

Entartungsreaction tritt auf 1. bei allen Lähmungen durch *Erkrankung der Ganglienzellen der grauen Vordersäulen des R.-M.* (bezw. der *motorischen Nerven* des *Bulbus*). 2. bei allen Lähmungen durch *Erkrankung der vorderen Wurzeln und der peripheren Nerven,* — wo der trophische Einfluss der Vorderhornganglien infolge der Leitungsunterbrechung, peripherwärts derselben im Nerv und Muskel, fehlt.

Entartungsreaction ist deshalb innig verknüpft mit der degenerativen Atrophie der Muskeln.

EaR findet sich daher: bei *Poliomyelitis acuta, chronica, spinaler progressiver Muskelatrophie, amyotrophischer Lateralsclerose, Läsion eines Abschnittes der grauen Vordersäulen* durch Blutung, Tumoren u. s. w.; *Bulbärparalyse;* — bei *traumatischer Läsion der peripheren Nerven;* bei *Neuritis* aller Art („*rheumatische*“ Lähmungen, primäre *multiple Neuritis; toxische Lähmungen* und solche nach *Infectionskrankheiten*).

Vorhandensein von EaR beweist direct gegen: *cerebrale Lähmung,* Lähmung durch Läsion der *Py-Bahn im Rückenmark;* ferner gegen *myopathische* Lähmung; endlich gegen *functionelle* (hysterische) Lähmung.

Natürlich ist die EaR als Gegenbeweis gegen die letztgenannten Affectionen nur zu verwerthen unter dem Vorbehalt, dass nicht eine Complication mit Zuständen der erstgenannten Art vorliegt. Dahin rechnen

wir u. A. auch vorläufig die Befunde (von SCHULTZE und ZIMMERLIN) von EaR bei myopathischer progressiver Muskelatrophie.

Die *partielle EaR* hat im obigen principiellen Sinn genau dieselbe diagnostische Bedeutung, wie die complete. Sie kommt vor. 1. bei leichteren Affectionen (z. B. den leichteren Formen der rheumatischen Facialislähmung, leichten Drucklähmungen am Arm); — 2. bei atrophischen Lähmungen, die nur einen Theil der Bündel eines Muskels ergreifen, disseminirt auftreten (bes. oft bei spinaler progr. Muskelatrophie, amyotroph. Lateralsclerose, multipler Neuritis) — also als *gemischte Reaction*, s. o. S. 500.

Das Fehlen der EaR beweist im Zweifelsfall zuweilen nicht stricte gegen eine Affection der Vorderhörner oder der peripheren Nerven, nämlich dann nicht, wenn eine disseminirte Erkrankung in Betracht kommt, s. „gemischte Reaction". — Ferner kann EaR bei bestehender peripherer Lähmung fehlen, wenn dieselbe ganz leicht ist (sehr leichte Drucklähmung des N. radialis, in 3—4 Wochen heilend).

EaR in nicht gelähmten Muskeln ist vereinzelt bei Bleilähmung und bei traumatischen Lähmungen gesehen.

Herabgesetzte Erregbarkeit (spec. der Nerven) ohne EaR kommt hauptsächlich vor bei der myopathischen progressiven Muskelatrophie (Dystrophia muscul., ERB), bei Muskelatrophie durch Gelenkleiden und bei Läsionen der spinalen Pyramidenbahnen, bes. frischen sehr schweren. — Sie ist ferner bei multipler Neuritis, Arseniklähmung, Alkohollähmung, Bulbärparalyse, amyotrophischer Lateralsclerose u. a. beobachtet: hier wohl zur gemischten Reaction zu rechnen.

Intermittirende (1—4 Wochen lange Pausen) etwa 24 Stunden anhaltende allgemeine Lähmung, mit völligem oder fast völligem Erloschensein der sämmtlichen elektrischen Reactionen, ganz räthselhafter Natur, hat WESTPHAL gesehen.

Gesteigerte Erregbarkeit als frühes Auftreten von KaSZ und KaSTe, Auftreten von AnOTe ist ein höchst wichtiges Zeichen der *Tetanie*. — Geringe Steigerung ist beobachtet bei cerebralen, spinalen, frischen neuritischen Lähmungen, bei progressiver Muskelatrophie spinalen Ursprungs (hier erheblichere Steigerung, und zwar in noch normal functionirenden Muskeln).

Die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln bei der EaR, sowie der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der Muskeln bei der myotonischen Reaction gehört nicht hierher.

Die myotonische Reaction s. o. S. 500.

5. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven.

1. Beim Beklopfen eines Muskels mit dem Percussionshammer sieht man eine kurze Contraction desselben eintreten, ähnlich einer KaSZ bei ziemlich schwachem Strom. — Diese Contractionen findet man gesteigert und meist ganz ausgesprochen träg bei solchen Muskeln, welche elektrische EaR zeigen: *„mechanische EaR"*; dieselbe beweist, wenn ausgesprochen vorhanden, dasselbe wie die elektrische EaR; sie fehlt aber oft genug oder ist nicht deutlich, während die elektrische Untersuchung EaR nachweist.

Erhöhte mechanische Erregbarkeit mit energischer, aber nachdauernder (bis 30 Secunden, Erb), langsam absinkender Contraction ist der Myotonia congenita eigen.

Für den Geübten ist die mechanische Erregbarkeit als vorläufiger Anhaltspunkt nicht ganz werthlos. Sie kann aber die elektrische Prüfung nicht ersetzen.

2. *Idiomusculäre Contractionen* sind quere Wülste, welche local, an der Stelle, wo der Muskel beklopft ist, auftreten — bisher ohne jede diagnostische Bedeutung.

3. *Die mechanische Erregbarkeit der Nerven* (Klopfen auf die Nervenstämme an den elektrischen Reizpunkten) ist individuell sehr verschieden; bei vielen Gesunden gelingt es überhaupt nicht, durch mechanischen Nervenreiz Zuckungen zu erzeugen. — Sehr hochgradig gesteigert ist die mechanische Nervenerregbarkeit (nicht aber diejenige der Muskeln) bei der Tetanie (bes. in den Aesten des N. facialis).

4. Eine eigenthümliche Form der Uebererregbarkeit der Nerven und Muskeln hat Charcot als charakteristisch für das *lethargische Stadium* der *Hypnose* schwer hysterischer Personen kennen gelehrt: Druck auf Nerven oder Muskeln erzeugt Contracturen.

Ferner erwähnen wir hier die eigenthümliche und räthselhafte Erscheinung der *paradoxen Contraction* (Westphal): bei passiver Dorsalflexion des Fusses tritt eine tetanische, einige Secunden bis mehrere Minuten dauernde Contraction des Tibialis anticus ein: die Sehne des Muskels springt vor, der Fuss bleibt, auch nachdem er losgelassen, dorsalflectirt. Kommt vielfach im Verein mit erhöhten Sehnenreflexen vor.

6. Coordination und Ataxie.

Zu allen Bewegungen bedürfen wir des mehr oder weniger complicirten Zusammenwirkens einer Anzahl von Muskeln. Um z. B. mit der Hand etwas zu erfassen, werden nicht nur mittelst einer

Reihe von Muskeln Arm, Hand und Finger bewegt, sondern es muss gleichzeitig, bezw. ein Minimum von Zeit vorher, die Scapula, als punctum fixum für den Arm, festgestellt werden; es muss ferner, bei freier Haltung des Körpers, durch Contraction von Rumpf- und Beinmuskeln die durch die Armbewegung herbeigeführte Verschiebung des Schwerpunktes ausgeglichen, das Gleichgewicht erhalten werden — ein Vorgang, der von den erstgenannten gar nicht scharf abgetrennt werden kann. — Damit also die Hand ihr Ziel erreicht, und damit sie es auf dem kürzesten Wege und in stetiger Bewegung erreicht, müssen eine ganz genau bestimmte Anzahl von Muskeln zum richtigen Zeitpunkt und mit auf das feinste abgestufter Energie contrahirt werden; — diese richtige Auswahl der Muskeln und die zeitliche und graduelle Abstufung ihrer Thätigkeit ist die *Coordination.* — Sie wird erworben durch Uebung mittelst bewusster und unbewusster Correctur unserer Bewegungen, und sie wird erhalten durch eine stete, weniger bewusste als vielmehr unbewusste Ueberwachung, die unsere Bewegungen erfahren.

Kinder sind anfangs atactisch, im Greifen wie im Gehen. — Die erworbene Coordination kann theilweise wieder verloren gehen durch Nichtgebrauch und Entkräftung während langdauernder schwerer Krankheit, z. B. Typhus abdom.

Die Vorgänge zur Erwerbung und zur Erhaltung der coordinirten Bewegungen sind sicher sehr mannigfaltig. Die Coordination wird erworben durch die Correcturen, die veranlasst werden infolge von sensiblen Reizen aller Art, welche von den gemachten Bewegungen erzeugt werden und den Centralorganen zufliessen: das Auge sieht, das Ohr (beim Geiger u. s. w.) hört, — die Bewegung selbst bezw. deren Wirkung, die Hautsensibilität, die ganze Gesammtheit der tiefen Sensibilität gibt Bericht, — und die Correctur tritt ein auf Grund des Kraftsinns der Muskeln, der unbewussten Aufschluss über die Intensität der jedesmal geleisteten Muskelarbeit gibt. Bei dieser Erwerbung der Coordination ist der bewusste Wille sehr vielfach betheiligt, bei der Erhaltung der Coordination tritt er ganz ausserordentlich zurück und macht einer unbewussten Beeinflussung der Bewegungen durch centripetale Einflüsse Platz. Er kann aber, wenn es nöthig, jeden Augenblick eingreifen, — sogar mit der umgekehrten Wirkung, als der beabsichtigten, indem das ungewohnte neue Agens der Willensregulirung die vorher unbewusst von Statten gegangene Coordination stört: der Betreffende „will es besonders schön machen", stellt sich aber nun gerade ungeschickt an; kommt nicht nur bei nervösen und befangenen, sondern auch bei ganz ruhigen

Personen vor, wenn sie bei einer Bewegung, die längst ganz automatisch von Statten ging, plötzlich mit der Controle des Willens eingreifen.

Die centripetalen Einflüsse sind nun ihrer Natur nach kaum zweifelhaft, aber wo und wie sie ihren Einfluss auf die motorische Bahn ausüben, ist sehr unklar. Sicher kommen die gewollten Bewegungen in einem gewissen Maass von Regulirung von der Rinde herunter (wo Bewegungscomplexe ähnlich denen für die Sprache existiren müssen), sicher haben aber noch andere Hirntheile, die wohl als Reflexcentren fungiren, Einfluss auf diese Regulirung (so besonders das Cerebellum für die Bewegungen des Rumpfes und der Beine), zweifellos endlich spielen die grauen Vordersäulen bei der Stetigkeit der Bewegungen auch eine Rolle: sie beherrschen den Tonus der Muskeln, die bei Bewegungen stets eintretende Antagonistenspannung, sie sind der Sitz von Sehnen- und Hautreflexen — und dass alle diese Dinge Einfluss auf die Stetigkeit der Bewegungen haben, erscheint uns wenigstens (wie ja noch vielen Anderen) zweifellos. — Ebenso zweifellos ist nun aber, dass die verschiedenerlei centripetalen Einflüsse auf die Coordination in sehr ausgedehntem Maasse vicariirend für einander eintreten können: dass beim Ausfall an bewusster Haut- und Muskelsensibilität, beim Ausfall der centripetalen Reize, die den Muskeltonus hervorrufen, die aufmerksamere Regulirung der Rindeninnervation (mit Hülfe z. B. des Auges) den Ausfall an Stetigkeit ersetzt, dass umgekehrt z. B. bei Blinden die verfeinerte oberflächliche und tiefe Sensibilität (bewusste wie unbewusste) in den Vordergrund treten muss. — Kann nun aber die Coordination nicht mehr erzielt werden, so tritt eben ihre Störung zu Tage, es tritt *Ataxie* ein. — Aus dem Vorhergehenden ist klar, dass die Ataxie bei völlig normaler roher Kraft bestehen kann, überhaupt mit der rohen Kraft nichts zu thun hat.

Die Ataxie zeigt sich je nach ihrem Grad nur an feineren oder schon an gröberen Verrichtungen; meist tritt sie als ein Uebermaass der Innervation im Sinne der Bewegungsrichtung, bezw. als ein Mangel der Hemmung zu Tage (Tabes): Schleudern der Beine beim Gehen, stampfendes Niedersetzen, oder nur ungeschicktes Aufsetzen der Beine beim Umkehren (z. B. beim Schliessen der Thür des Sprechzimmers), dabei der Unsicherheit wegen breitbeiniges Gehen und Stehen; Unmöglichkeit, im Bett mit dem Fusse einen Kreis zu beschreiben, die Hacke sicher auf das anderseitige Knie zu setzen; ausfahrendes Danebengreifen beim Erfassen eines Gegenstandes, beim

Greifen an die eigene Nase, bei feineren Verrichtungen aller Art mit der Hand. — Bei anderen Arten der Ataxie ist die Unsicherheit vorhanden, ohne den Charakter des Ausfahrenden, oder es äussert sich die Ataxie der Beine und des Rumpfes mehr als ein Taumeln. — Die Controle der Augen vermindert die Ataxie zuweilen, zuweilen thut sie es nicht; ersteres ist oft der Fall bei der Tabes. Die meisten Atactischen zeigen naturgemäss ein auffallendes innerliches Beschäftigtsein mit jeder auch noch so gewöhnlichen gewollten Bewegung (Gehen z. B.) im Gegensatz zum Gesunden.

Ataxie findet sich a) bei *Cerebralaffectionen* und zwar solchen der *Rinde* (hier mit Parese, beschränkt auf ein Glied oder eine Körperhälfte); ferner bei Läsionen des Wurms des *Cerebellum*, der *Crura cerebelli*, auch des *Pons*, der *Vierhügel;* endlich in vereinzelten Fällen bei gewöhnlichen *Hemiplegien*, falls der Spasmus gering; b) vor Allem bei *Tabes*, wo die Ataxie das wichtigste Symptom ist; zuweilen nach *Querschnittserkrankungen des Rückenmarks;* c) selten und meist geringgradig bei diffusen *peripheren Neuritiden;* d) selten als hochgradig entwickelte Störung nach acuten Infectionskrankheiten; gar nicht sehr selten sind dagegen S p u r e n von Ataxie nach langem Krankenlager, besonders nach acuten Krankheiten — die Coordination ist vorübergehend (nur theilweise) verloren gegangen.

Ausführlicheres über die verschiedenen Theorien der Ataxie, speciell derjenigen bei der Tabes dorsalis, s. in den betreffenden Specialwerken. — Unseres Erachtens ist von den Vertretern der einzelnen Anschauungen stets in etwas einseitiger Weise nur eine Quelle der Coordination angenommen.

7. Krämpfe der willkürlichen Muskulatur.

Fasst man unter dieser Bezeichnung alle krankhaften, ausserhalb des Einflusses des Willens stehenden Bewegungen zusammen, so muss man vielfach über den populären sprachlichen Begriff der „Krämpfe“ hinausgehen. Dies lässt sich aber, will man nicht den Stoff willkürlich zerreissen, nicht gut vermeiden. — Zunächst einige allgemeine Bemerkungen:

Tonische Krämpfe sind einige Zeit (Minuten bis Tage und Wochen) gleichmässig anhaltende, *klonische Krämpfe* sind kurzdauernde, von Erschlaffung der betreffenden Muskeln gefolgte Contractionen. — Alle mit Ausnahme gewisser Formen des Zitterns sind Reizerscheinungen, welche vom Nervensystem, und zwar die meisten von der Rinde, den Pyramidenbahnen, den Vorderhörnern des Rückenmarks, einige wohl auch von peripheren Nerven (auch den Muskeln selbst? — Paralysis agitans — fibrilläre Zuckungen) ausgelöst werden. —

Der krankhafte Reiz ist wohl meist ein directer, sicher aber auch theilweise ein reflectorischer, und zwar kann zweifellos vielfach dieselbe Art des Krampfes sowohl direct als reflectorisch ausgelöst werden (z. B. die partielle traumatische und die reflectorische Epilepsie). — Manche Krampfarten bestehen aus stets gleichartigen Bewegungserscheinungen, manche combiniren sich aus mehreren, unter Umständen aus einer grossen Fülle von solchen.

Die „Krämpfe" sind theilweise das Wesentliche der Krankheit, das, woraus dieselbe besteht, theilweise sind sie ein Symptom, und dann wieder können sie ein *Localzeichen bezw. Herdsymptom* sein, d. h. direct auf den Sitz bezw. Ausgangspunkt der Krankheit hinweisen; vielfach fordern sie auch zur Feststellung anderer Erscheinungen (z. B. Lähmungen u. a.) zum Zweck der Erkennung des Ausgangspunktes auf.

Bei gewissen, besonders anfallsweise auftretenden allgemeinen Krämpfen ist der *Zustand des Bewusstseins* im Anfall von grosser diagnostischer Wichtigkeit. — Auch der *geistige Zustand im Allgemeinen* kommt vielfach in Betracht, denn manche Krämpfe leiten auf das Gebiet der Psychiatrie hinüber.

Wir zählen nun die verschiedenen Arten der Krämpfe auf:

Zittern (*Tremor*) besteht aus unausgiebigen, oft nur bei scharfer Betrachtung sichtbaren, rasch aufeinanderfolgenden Bewegungen. Man erkennt es theils bei Betrachtung der Glieder in Ruhelage, theils an der ausgestreckten oder ein Glas Wasser haltenden Hand, ferner an der Schrift. Graphische Darstellung zeigt, dass die verschiedenen Formen des Zitterns nach Form, Häufigkeit und Rhythmicität der Zuckungen verschieden sind. — Das Zittern ist physiologisch bei körperlicher Anstrengung, psychischer Erregung, kommt sogar bei ganz Gesunden auch zuweilen dauernd vor. Auf der Grenze der Norm steht der *Tremor senilis*. — Der *Tremor alcoholicus* — besonders an Extremitäten und Zunge —, durch Alkoholgenuss schwindend oder sich mindernd; der *Tremor saturninus*, der Tremor der abstinirenden *Morphinisten*, derjenige beim *Morbus Basedowii* (meist sehr feine, rasche Ausschläge, zuweilen auch gröbere Zuckungen), derjenige der *nervösen Individuen*, — dies sind die feineren Tremorarten.

Das Zittern der *Paralysis agitans* (besonders an den Extremitäten, aber auch am Kopf) zeichnet sich durch gleichmässigen Rhythmus, durch eine sehr charakteristische Haltung der Hand und der Finger (Pillendrehen) und dadurch aus, dass es bei willkürlichen Bewegungen, besonders bei kräftigen, zuweilen aber sogar beim Schreiben, aufhört.

Intentionszittern tritt umgekehrt nur bei willkürlicher Bewegung auf, derart, dass es gegen Ende der Bewegung stärker wird; in der Ruhe dagegen fehlt es. Es ist ein wichtiges Symptom der *multiplen Sclerose*, kommt ausserdem als *Tremor mercurialis* vor. — In manchen Fällen ist es schwer von *Ataxie* zu unterscheiden (s. d.).

Zwischen „*Zittern*" und „*klonischen Krämpfen*" lässt sich natürlich keine Grenze ziehen, für Uebergangsformen beider existirt die Bezeichnung *Schüttelkrampf*. Hervorragende derartige Uebergangsformen sind der mit feinem Zittern anfangende, immer „gröber" werdende *Schüttelfrost* bei starker Abkühlung und bei rasch ansteigendem Fieber; auch bei *Hysterischen* kommen schüttelfrostähnliche Zustände vor. Ferner ist zu erwähnen das Zittern bei starken activen Spasmen der Beine, wie es besonders nach mechanischen Reizen zuweilen auftritt; der Fussklonus besonders zeigt oft diese Uebergänge sehr schön.

Wir haben im Vorstehenden nicht unterschieden zwischen Krampfzittern und paralytischem Zittern, weil es für die meisten Tremorarten bis heute unklar ist, welcher der beiden Gattungen sie angehören. Siehe übrigens hierüber die betreffenden Specialwerke.

Fibrilläre Zuckungen. Es sind Zuckungen in einzelnen gröberen oder feineren Muskelbündeln, welche keine Bewegung des betreffenden Gliedes bewirken (in einzelnen Fällen kann man übrigens doch einen ganz winzigen Bewegungseffect sehen). — Man erkennt sie leicht durch Betrachtung des Muskels. — Sie werden beim Gesunden (mit grossen individuellen Unterschieden) oft durch die Abkühlung der Haut angeregt; ausserdem kommen sie aber bei *atrophischen Lähmungen* und ganz besonders reichlich (diagnostisch nicht ohne Werth!) bei der *spinalen progressiven Muskelatrophie* vor.

Klonische Krämpfe. Sie treten selten für sich allein, häufiger als Theilerscheinung epileptischer und anderer Krampfanfälle auf (s. u.). — Isolirt beobachtet man sie zuweilen bei localen Affectionen der Hirnrinde (s. u. *partielle Epilepsie*), aber auch bei sonstigen cerebralen Herdkrankheiten, ferner bei Myelitis transversa als einzelne brüske Beugebewegungen der Beine, meist beider Beine zusammen — wohl reflectorischen Ursprungs.

Tonische Krämpfe für sich allein sind am häufigsten in Form *activer Spasmen* (s. o. S. 475), bei *Läsionen der Pyramidenbahnen* und bei *Hysterie;* sie kommen ferner vor beim *Tetanus* und zwar: als *Masseterkrämpfe* (*Trismus*, dieser auch für sich allein), als Starre des Gesichts (*Risus sardonicus*), der Strecker der Wirbelsäule (*Nacken-*

starre und *Opisthotonus*), als Streckkrämpfe in den Beinen. — Tonischer Krampf der Muskeln tritt ferner bei den ersten Bewegungen nach längerer Ruhe und als Nachdauer nach willkürlichen Contractionen ein bei *Myotonia congenita;* ferner anfallsweise hauptsächlich als Beuge- und Adductionskrampf der Arme und Hände bei *Tetanie*; als tonische Form des *Schreibkrampfes,* wiewohl selten rein, meist mit leichten Zuckungen, Tremor vermischt; im ersten Stadium des *epileptischen Anfalls* (s. u.).

Epileptische Krämpfe bei der *genuinen Epilepsie* laufen meist (nicht immer) typisch ab: nach gewissen subjectiven Vorboten (*Aura*) oder ohne dieselben, plötzlicher Bewusstseinsverlust, einsetzend mit einem *Schrei* und sofortigem Zusammenstürzen; dann ein kurzer *tonischer Krampf* der gesammten willkürlichen Muskulatur (Vorwiegen der Strecker der Arme, Beine, Wirbelsäule, aber geschlossene Hände mit eingeschlagenen Daumen); hierauf *klonische Krämpfe* mit gewaltiger roher Kraft in sämmtlichen willkürlichen Muskeln incl. Augenmuskeln, Zunge u. s. w., nach einigen Minuten allmählicher oder rascher Uebergang in Schlaffheit, bei andauernder Bewusstlosigkeit: *postepileptisches* Coma. — Während des Anfalls oft *Zungenbiss,* unwillkürliche Abgänge, durch Beeinträchtigung der Respiration oft *enorme Cyanose.*

Höchst wichtig ist die Differentialdiagnose zwischen der genuinen Epilepsie und der *symptomatischen,* die jener oft sehr ähnlich sieht; diese letztere kommt vor bei allen möglichen anatomischen Gehirnkrankheiten (über partielle Epilepsie bei Erkrankung der Hirnrinde s. u.), als *traumatische* und *reflectorische Epilepsie,* als epileptiforme Krämpfe bei *Urämie*, diese letztere auch als *Eclampsia gravidarum.* —

Ganz besonders leicht treten bei Kindern epileptiforme („*eclamptische*“) Anfälle auf bei der Dentition, bei Darmreiz durch Würmer, im Beginn acuter Infectionskrankheiten (Scharlach, Masern, Pneumonie), im Anfangsstadium bei der acuten Poliomyelitis, Encephalitis.

Grosse Schwierigkeit macht meist die Beurtheilung von Krämpfen aus der Anamnese; hier sei man mit der Diagnose sehr vorsichtig.

Partielle (JACKSON'*sche Rinden-*) *Epilepsie.* Es sind epileptiforme Convulsionen, welche auf eine Extremität oder den Facialis einer Seite beschränkt sind; sie sind ein fast untrügliches Zeichen eines entsprechend sitzenden Herdes der Gehirnrinde und sind denn auch verbunden oder gefolgt von Parese, erhöhten Sehnenreflexen, zuweilen Sensibilitätsstörung des betreffenden Gliedes (*Monoplegie*). — Die Convulsionen können übrigens auch halbseitig, ja allgemein wer-

den, sie kennzeichnen sich aber als ursprünglich partiell-epileptische durch den Beginn in dem betreffenden Glied.

Die *hysterischen Convulsionen* (hysteroepileptische Anfälle) haben zuweilen sehr grosse Aehnlichkeit mit den epileptischen; fast immer allerdings lassen schon die Bewegungen an sich Unterschiede erkennen, dadurch, dass sie ausgiebiger sind und vor Allem, dass sie theilweise coordinirte Bewegungen darstellen oder an sie erinnern; — Bewegungen, wie man sie an einem bis zur Sinnlosigkeit wüthenden Menschen oder einem ungezogenen Kind zu sehen bekommt, sind nicht allzu selten; besondere Erscheinungen sind Lach-, Schrei-, Wein-, Hustenkrämpfe.

Das wichtigste Erkennungsmerkmal der hysterischen Krämpfe gegenüber epileptischen in zweifelhaften Fällen ist das fast nie völlig schwindende, sehr oft ganz intact bleibende Bewusstsein und der Mangel von unwillkürlichen Abgängen (Harn, Stuhl, — bei Männern u. a. Samen), wie sie bei genuiner Epilepsie nicht selten; — endlich der Mangel des Zungenbisses, die im Anfall erhaltene Pupillenreaction.

Grosse Hysterie. — Der hysteroepileptische Anfall kann (in Deutschland selten) überleiten in ein zweites Stadium, der Contorsionen und grossen Bewegungen, unter denen besonders der „*Arc de cercle*“ (Kopf nach hinten ins Kissen gebohrt, der Rumpf opisthotonisch gekrümmt), der Stunden lang dauern kann, charakteristisch; hieran kann sich ein drittes ruhigeres oder auch aufgeregtes (Delirien) Stadium der *Hallucinationen* und der meist diesen entsprechenden *plastischen Stellungen* schliessen. — Die Stadien treten auch allein auf.

Wichtig für die Diagnose ist ausser dem schon Angeführten das Vorhandensein *hysterischer Zeichen* (Stigmates hystériques) bei den Betreffenden, in Gestalt von sensoriellen Anästhesien, besonders einer concentrischen Gesichtsfeldeinengung; ferner von Hemianästhesie; hysterogenen Zonen, d. h. hyperästhetischen Körperstellen (Ovarialgegend, bei Männern Hoden; umschriebene Hautstellen), deren Reizung durch Druck zuweilen einen Anfall erzeugt oder einen bestehenden Anfall coupirt.

Zwangslagen, Zwangsbewegungen. — Zu den ersteren gehört die Seitenlage durch zwangsweise Verdrehung des Kopfes und Rumpfes im Bett (unter Umständen mit Zwangsstellung der Augen, Déviation conjuguée, die übrigens auch sonst vorkommt); zu den letzteren gehört das unwillkürliche Vorwärts-, Rückwärts-, im Kreise-Gehen (*Manègegang*) — beide Erscheinungen sprechen für eine Läsion des *Wurms des Cerebellum* oder der *mittleren Kleinhirnschenkel.*

Zu den Zwangsbewegungen oder *„coordinirten Krämpfen“* sind auch die vorhin bei der Hysterie erwähnten grossen Bewegungen, Lach-, Schrei- u. s. w. Krämpfe zu rechnen.

Chorea (*minor*). — Bei derselben handelt es sich um sehr rasche, blitzartige, ganz ungeordnete Muskelcontractionen, welche einerseits die Ruhe der Glieder, des Gesichts u. s. w. stören, andererseits die geordneten gewollten Bewegungen stören, ablenken. Sie treten am Kopf (Gesicht, Zunge, Kaumuskeln), am Rumpf, besonders den Schultern, und den Extremitäten auf, befallen unter Umständen auch die Glottis. Von einzelnen schwachen Rucken bis zum tollsten Durcheinander starker Bewegungen (Folie musculaire) kommen alle Stufen vor. — Befangenheit, besonders durch Beobachtetsein, vermehrt die Zuckungen häufig. — Mit dem Einschlafen (das an sich aber behindert sein kann) schwinden die Zuckungen, mit Ausnahme seltener besonders schwerer Fälle, völlig.

Selten ist die Chorea minor rein halbseitig: *Hemichorea*. — Hemichorea kann übrigens als Vorläufer oder im Gefolge von Hemiplegien auftreten und deutet dann auf eine Läsion der hintersten Abschnitte der inneren Kapsel oder des Thalamus opticus; besonders häufig sind choreaartige (oder athetoseartige, s. d.) Bewegungen bei abgelaufener acuter Encephalitis der Kinder (Poliencephalitis, Strümpell) in den gelähmten Gliedern. — Neuestens hat Flechsig bei schwerer allgemeiner Chorea mit Geistesstörung in mehreren Fällen die beiden inneren Glieder des Linsenkerns erkrankt gefunden.

Athetose. — Sie zeigt eigenthümlich langsame und dabei mit ziemlicher Energie stattfindende Bewegungen, hauptsächlich an den Händen, Armen, Schultern, aber auch anderswo; sind die Bewegungen etwas rascher, so ähneln sie der Chorea, zu der sie dann einen Uebergang bilden. — Athetose ist wie Chorea ein Krankheitsbegriff an sich; Hemiathetose ist bei denselben cerebralen Herden wie Hemichorea (s. d.) beobachtet; bei der cerebralen Kinderlähmung ist sie häufiger als die Hemichorea.

Mitbewegungen. — Dies sind abnorme unwillkürliche Bewegungen, welche bei Ausführung von gewollten Bewegungen entstehen durch Contractionen in solchen Muskelgebieten, die mit der gewollten Bewegung nichts zu thun haben. Man findet sie besonders bei cerebralen, aber auch bei spinalen und selbst bei peripheren Lähmungen; sie können deshalb zur Diagnose nicht herangezogen werden. — Bald sieht man sie in Muskeln desselben Gliedes, das bewegt werden soll, auftreten (so besonders oft eine Dorsalflexion des Fusses

beim Heranziehen des Beins an den Leib — bei Hemiplegie, spastischer Spinalparalyse — STRÜMPELL), oder bei einseitigen Affectionen als gleichsinnige Mitbewegungen der gesunden Seite mit der kranken, oder der kranken mit der gesunden.

Katalepsie, kataleptische Starre, Flexibilitas cerea ist eine eigenthümliche Steigerung des Tonus der willkürlichen Muskeln, derart, dass die Glieder zwar passiven Bewegungen nur einen geringen („wächsernen") Widerstand entgegensetzen, aber in den gegebenen Stellungen, auch direct entgegen der Schwerkraft, bleiben und zwar zuweilen eine Stunde und länger. — Die Katalepsie kommt sehr selten bei anatomischen Krankheiten (Hirntumoren, Meningitis), häufiger bei *Hysterischen* (besonders in der Hypnose) und bei gewissen *Psychosen* (Melancholia attonita) vor.

8. Die willkürlichen Muskeln, ihre Innervation, ihre Function und die Erkennung von deren Störung.

1. *Augenmuskeln*, s. Untersuchung des Auges.

2. *Gesichtsmuskeln*, innervirt vom N. facialis.

M. frontalis zieht die Brauen hoch und erzeugt die queren Runzeln der Stirn.

M. corrugator supercil. legt die Stirnhaut oberhalb der Nasenwurzel in Längsfalten.

M. orbicularis palpebrarum schliesst die Augen.

M. depressor nasi seu dilatator narium erweitert das Nasenloch.

M. levator lab. superior. (propr.) und M. levator anguli oris: Heber der Oberlippe und des Mundwinkels.

M. zygomaticus major zieht den Mundwinkel nach aussen-oben.

M. buccinator macht die Wange straff, hält so die Backentasche beim Essen leer, hindert die Aufblähung der Wange beim Blasen und Pfeifen (zu einem kleinen Theil vom Trigeminus versorgt?).

M. orbicularis oris schliesst den Mund, ist der Hauptfactor beim Pfeifen, Aussprechen der Consonanten b, f, m, p, v, w, der Vocale o, u (hauptsächlich mitwirkend: der Levator menti).

Lähmung des Facialis: die Stirn ist glatt und bleibt es auf der betreffenden Seite bei der Aufforderung, sie zu runzeln; das Auge steht offen und kann nicht geschlossen werden (*Lagophthalmus*); die *Nasolabialfurche* ist verstrichen, der Mundwinkel hängt herab, Mund (und oft auch Nasenspitze!) sind nach der gesunden Seite verzogen; die Aufforderung, die Zähne zu entblössen, „wie zum Zähneputzen", macht die mangelnde Hebung der Oberlippe und die Verziehung

des Mundes deutlich; beim Blasen bläht sich die Wange der betreffenden Seite auf; beim Versuch zu pfeifen verziehen sich die Lippen nach der gesunden Seite; bei einseitiger Lähmung sind die Lippenbuchstaben meist (abgesehen von ganz frischer Lähmung) deutlich, bei doppelseitiger fallen sie weg. — S. ferner: weicher Gaumen, Gehör, Geschmack.

Die *cerebrale Facialislähmung* durch Erkrankung der Rinde oder im Verlauf der Pyramidenbahn pflegt sich in bemerkenswerther Weise von der *peripheren* zu unterscheiden: einmal befällt die erstere so gut wie nie den ganzen Facialis einer Seite, sondern sie lässt den Stirn- und Augenfacialis ganz oder nahezu ganz frei. Das kommt möglicherweise daher, dass die jederseitigen Muskeln der Stirn und des Augenschlusses je von beiden Hemisphären innervirt werden, weil sie für gewöhnlich beiderseits gleichzeitig thätig sind; ferner ist bei der cerebralen Facialislähmung die *emotionelle Innervation* meist erhalten: der Kranke der auf der gelähmten Seite vergeblich den Mundwinkel auf Geheiss zu verziehen sucht, zeigt beim Lachen keinen oder nur geringen Unterschied der Gesichtshälften. Dies ist bei der peripheren Facialislähmung nie der Fall; vielmehr gehen hier willkürliche und emotionelle Lähmung selbstverständlich stets parallel. — Aus der erwähnten Eigenthümlichkeit der cerebralen Lähmung aber folgt, dass die emotionelle Facialisbahn im Gehirn eine andere ist, als die willkürliche. Diese Annahme wird durch den weiteren Umstand bestärkt, dass Fälle mit rein emotioneller Facialislähmung, ohne sichtbare Parese in der Ruhe und ohne Lähmung für den Willen, vorkommen. Die anatomischen Befunde dieser Fälle deuten darauf hin, dass für die emotionelle Facialisbahn der Thalamus optic. und die von ihm ausgehende Stabkranzfaserung, weiter abwärts die Hirnschenkelhaubenbahn in Betracht kommt.

3. *Kaumuskeln, Zunge, weicher Gaumen, Rachen.*

M. temporalis und masseter (N. trigeminus Ram. III) ziehen den Unterkiefer aufwärts, pressen die Zähne aufeinander. — Mm. pterygoidei besorgen die Seitwärtsschiebung (Rotation) des Unterkiefers.

Lähmung dieser Muskeln wird an dem ein- oder doppelseitigen Mangel der genannten Bewegungen, doppelseitige Lähmung des Temporalis und Masseter am Herabhängen des Unterkiefers erkannt. — Die *Palpation* unterhalb des Jochbeins giebt Aufschluss über etwaige Lähmung und Atrophie des Masseter, diejenige oberhalb des Jochbeins an der Schläfe über Lähmung, Atrophie des Temporalis.

Die complicirte Muskulatur zum Niederziehen des Unterkiefers und ebenso die zum Zungenbein gehenden Muskeln übergehen wir, weil ihre Lähmungen noch nicht genügend studirt sind.

Die *Zunge* wird herausgestreckt, d. h. nach vorwärts gezogen durch die beiden Mm. genioglossi (die etwas convergirend wirken),

zurückgezogen hauptsächlich durch die beiden Mm. styloglossi; M. hypoglossus zieht hauptsächlich herab. Diese Muskeln und die inneren Zungenmuskeln bewirken die Formveränderungen der Zunge.

Einseitige Hypoglossuslähmung: Die Zunge weicht beim Vorstecken nach der Seite der Lähmung hin ab, weil der Genioglossus der gesunden Seite sie dahin schiebt. — Doppelseitige Lähmung (meist atrophisch) bewirkt Verminderung aller Bewegungen bis zur Aufhebung, Störung im Kauen und Schlucken, in der Bildung der Consonanten: c, d, g, k, l, n, r, s, sch, x, z, der Vocale: i, e. — Einseitige Lähmung macht alle diese Störungen in geringem Maasse, und sie verschwinden durch Gewöhnung. — *Atrophie* (einseitige selten) wird an der Volumsverminderung, der Runzelung, der fühlbaren Dünnheit erkannt.

Der weiche Gaumen wird hauptsächlich vom Ganglion sphenopalatinum her innervirt (N. petrosus superfic. maj. aus dem Ganglion geniculi des N. facialis; übrigens betheiligen sich auch N. V und X—XI.)

Untersuchung: Inspection, Phonirenlassen (dabei Beachtung der Stimme und Inspection); Schlucken von Flüssigkeiten.

Einseitige Gaumenlähmung bei hochsitzender Facialislähmung zeigt Abweichen der Uvula nach der gesunden Seite und Tieferstehen des gelähmten Gaumenbogens, — beides deutlicher beim Phoniren (passives schlaffes Seitwärtshängen der Uvula kommt auch ohne Lähmung vor); unter Umständen sogar näselnde Sprache und Verschlucken von Flüssigkeiten durch die Nase — beides durch mangelhaften Abschluss der Nase von der Mundrachenhöhle. — *Beiderseitige Lähmung,* besonders bei Bulbärparalyse und als diphtheritische Lähmung: der Gaumen hängt herab ohne die Fähigkeit der Contraction: Näseln und Verschlucken sind viel stärker.

Die Rachenmuskulatur (N. X—XI) bewirkt mit der Zunge das Schlingen. — Bei ihrer Lähmung ist dieses gestört und durch den Mangel der Energie und der Schnelligkeit der Passage tritt leicht Verschlucken in den Larynx ein: dadurch Husten im unmittelbaren Anschluss an das Schlucken — der aber bei Benommenen oder bei gleichzeitiger Sensibilitätsstörung im Larynx (N. laryngeus super. vagi) fehlen kann.

4. *Die Kehlkopfmuskeln.*

Die vom *Laryngeus super. vagi* versorgten Muskeln: Herabzieher des Kehldeckels: Mm. thyreoepiglott., aryepiglottici (*Lähmung:* Verschlucken) und der M. crico-thyreoideus, Stimmbandspanner durch

Bewegung des Schildknorpels gegen den Ringknorpel (*Lähmung:* rauhe Stimme).

N. laryngeus inferior (*R. recurrens* des N. X—XI): Mm. crico-arytaenoid. postici, Erweiterer der Stimmritze (*beiderseitige Lähmung:* inspiratorische Dyspnoe, unter Umständen schwerster Art, bei intacter oder wenig unreiner Stimme). — Mm. thyreo-arytaenoidei, die wichtigsten Stimmbandspanner (*Lähmung:* Stimme tonlos und heiser). — Mm. arytaenoidei transversi et laterales: verengern den hintersten Abschnitt der Stimmritze; bei ihrer *isolirten Lähmung* ist die Stimme stark heiser (b. Katarrh — Hysterie). — Mm. crico-arytaenoidei laterales: Verengerer der Stimmritze mit den vorigen zusammen.

Complete Recurrenslähmung: a) *einseitig* (Compression des Recurrens durch Aortenaneurysmen, Oesophaguscarcinom, Mediastinaltumoren; Bulbärparalyse): Stimme heiser, leicht in die Fistel umschlagend, oder aber wenig oder selbst gar nicht alterirt; b) *beiderseitig* (selten): völlige Aphonie, Unmöglichkeit, zu husten.

Siehe über die durchweg nöthige **Spiegeluntersuchung** im Anhang.

5. *Muskeln des Halses und des Nackens.*

M. sternocleidomastoideus (N. XI) dreht den Kopf und das Gesicht nach der entgegengesetzten Seite und oben; beide zusammen beugen den Nacken etwas und schieben den Kopf vorwärts, — oder wenn der Kopf punctum fixum: sie heben das Sternum bezw. die Clavicula (Emphysem). — Functionsprüfung und Erkennung von Lähmung und Krampf sind klar — bei beiderseitiger Lähmung neigt sich der Nacken mit dem Kopf nach hinten.

Die Strecker, Beuger, Dreher des Nackens bezw. des Kopfes (N. cervical. I—IV) besorgen die Feststellung des Kopfes bei aufrechter Haltung; ihre Schwäche oder Lähmung bewirkt die Unmöglichkeit, den Kopf aufrecht zu halten: er fällt nach vorn, wenn er nicht geschickt balancirt wird. Dasselbe kommt vor, wenn der Kopf zu schwer ist (*Hydrocephalus*). — Mangelhafte Beweglichkeit des Kopfes wird häufiger durch Krampf oder Entzündung (Nackenstarre, Caries der Halswirbelsäule) als durch Lähmung verursacht.

6. *Muskulatur des Rumpfes.*

Muskeln zur Bewegung der Wirbelsäule (innervirt von den Nn. dorsales und lumbales).

Strecker der Lenden- und unteren Brustwirbelsäule: M. erector trunci (sacrolumb. et longissim.) bei doppelseitiger Wirkung.

Beuger nach vorn: die Bauchmuskeln.

Beuger der unteren Wirbelsäule nach seitswärts: Quadrati lumborum.

Dreher: Semispinalis und multifidus.

Lähmung des Erector trunci: a) beiderseitig: der Rumpf wird nach rückwärts gebeugt (Lordose der Lenden-, Kyphose der oberen Brustwirbelsäule, doch so, dass die letztere nach hinten über das Os sacrum überhängt, ein an ihr angehaltenes Loth fällt hinter das Os sacrum); das Becken wird aufgerichtet, die Kniee werden gebeugt; b) einseitig: im Stehen eine Scoliose des unteren Theils der Wirbelsäule, nach der kranken Seite convex; umgekehrte compensatorische Scoliose der Brustwirbelsäule.

Lähmung der Bauchmuskeln: starke Lordose der Lenden- und unteren Brustwirbelsäule, compensatorische Kyphose der oberen Brustwirbel, aber diese genau vertical über dem Os sacrum; das Becken stark geneigt.

Bei Lähmung der Strecker ist freies Aufrichten des nach vorn gebeugten Rumpfes unmöglich; es geschieht durch Aufstützen der Hände auf die Kniee und Oberschenkel; kommt dazu Lähmung der Glutaei, besonders des Gl. maximus, so stellen sich die Kranken beim Aufstehen vom Boden erst auf „alle Viere", stossen dann mit den Händen vom Fussboden ab, um sie sofort auf die Kniee zu setzen und so den Rumpf weiterzustützen: so richten sie sich auf. — Bei Lähmung der Beuger ist Aufrichten aus der Rückenlage zum Sitzen ohne Unterstützung unmöglich.

Opisthotonus geschieht durch Krampf der Strecker, *Emprosthotonus* durch Krampf der Beuger; einseitiger Krampf der Strecker bewirkt eine nach der kranken Seite convexe Scoliose.

Muskeln des Thorax (und Zwerchfells) und des Bauches.

Hierüber ist das meiste schon S. 56 ff. erwähnt. Man sehe dort nach über die gewöhnlichen und die auxiliären Inspirations- und über die auxiliären Exspirationsmuskeln.

Lähmung des Zwerchfells (N. phrenicus hauptsächlich aus der vierten Schlinge des Plexus cervicalis) kann in völliger Ruhe leidlich durch die thoracalen Inspirationsmuskeln compensirt werden; bei jeder höheren Anforderung an die Athmung kommt es zu starker Dyspnoe; ganz ebenso verhält es sich mit dem vicariirenden Eintreten des Zwerchfells bei mangelnder thoracaler Athmung. — *Lähmung der auxiliären Respirationsmuskeln* hat natürlich nur dann eine schlimme Bedeutung für die Athmung, wenn der Fall eintritt, dass dieselben zu Hülfe genommen werden müssten (s. S. 71).

Tonische und klonische Krämpfe der thoracalen Inspirationsmuskeln bei Tetanus, Epilepsie erzeugen sofort starke Cyanose; bei der ersteren Krankheit können sie tödtlich werden; auch der tonische Zwerchfellkrampf ist der Athmung sehr hinderlich und kann Lebensgefahr bringen. — Der clonische Krampf des Zwerchfells (*Singultus, Schlucksen*) ist in gutartiger Form bekanntlich nicht selten; dauert er Stunden und Tage (zuweilen bei Unterleibsaffectionen, bei cerebralen Affectionen), so kann er durch die Beunruhigung des Patienten und durch heftige Schmerzen an der Linie der Zwerchfellsinsertion einen bedenklichen Zustand schaffen.

Die Bauchmuskeln bewirken durch ihre Contraction Abflachung der vorderen Bauchwand, dadurch Verkleinerung der Bauchhöhle; bei gleichzeitiger Contraction des Zwerchfells entsteht die „Bauchpresse“, wichtig für die Defäcation, die Entleerung der Blase, die Austreibung des Kindes bei der Geburt; — ihre Rolle (d. h. die Rolle des Rectus und Obliquus externus) als Beuger der Wirbelsäule nach vorn, bei einseitiger Wirkung nach schräg vorn, ist früher erwähnt, ebenso ihre Function bei der activen Exspiration.

7. *Die Muskeln der oberen Extremität.*

a) Muskeln, welche das Schulterblatt bewegen, bezw. fixiren.

M. cucullaris (N. accessorius in der Hauptsache) hebt die Schulterblätter und nähert sie der Mittellinie (dies beides durch die mittlere und hintere Partie, und zwar hebt die erstere hauptsächlich das Acromion, die letztere den inneren oberen Winkel); mit seiner vorderen clavicularen Partie neigt er den Kopf schräg nach hinten und hebt er gleichzeitig das Acromion. — Die *Lähmung* des Cucullaris lässt die Scapula herabsinken, sich von der Mittellinie entfernen und gleichzeitig so drehen, dass dessen Spitze gegen die Wirbelsäule rückt (weil der Levator scapulae den oberen inneren Winkel hochhält). — Die Schulter sinkt nach abwärts und vorwärs; die Hebung des Oberarms ist wegen der mangelhaften Fixation der Scapula gestört, das Achselzucken vermindert. — Die Functionsprüfung ist aus dem Gesagten klar.

M. levator (anguli) scapulae (N. dorsal. scap. vom Plexus cervical., Zweige dieses Plexus) hebt die Scapula an ihrem inneren oberen Rande, also mit der Tendenz, die rechte Scapula von hinten gesehen im Sinne des Uhrzeigers, die linke umgekehrt zu drehen. — Die *Lähmung* ist nur bei gleichzeitig gelähmtem Cucullaris am völligen Fehlen der Hebung der Schulter erkennbar.

M. rhomboideus major et minor (N. dorsalis scapulae) nähern das Schulterblatt der Wirbelsäule, heben es dabei etwas im selben Sinne wie der Levator scap. und drehen es so, dass der untere Winkel der Wirbelsäule am nächsten kommt. Fixiren die Scapula besonders bei Rückwärtsbewegung der Arme und Beine und beim Heben von Lasten. — *Lähmung* bewirkt Entfernung der Scapula, und zwar am meisten ihres unteren Winkels, von der Wirbelsäule. Uebrigens ist die Lähmung auch dieser Muskeln bei normalem Cucullaris schwer zu erkennen.

M. serratus anticus (N. thoracicus longus s. posterior, Henle, aus dem Plexus brachialis) dreht die Scapula so, dass der untere Winkel nach aussen rückt, zieht sie etwas von der Wirbelsäule ab und presst sie an den Thorax an; ist ein wichtiger Fixationsmuskel der Scapula bei Hebung des Armes, bei fixirter Scapula (durch die Rhomboidei) Inspirationsmuskel. — *Serratuslähmung* bewirkt in der Ruhe eine geringe Hebung der Scapula und Drehung der Scapula, dadurch ein leichtes Abstehen des unteren Winkels vom Thorax und (geringe) Annäherung desselben an die Wirbelsäule; Seitwärtshebung des Armes ist bis zur Horizontalen möglich (dabei rückt der innere Rand der Scapula bis scharf an die Wirbelsäule), weitere Hebung gelingt nur, wenn man die Scapula im Sinne der Serratuswirkung fixirt; — bei Vorwärtsbewegung des Armes steht die Scapula mit ihrem inneren Rand flügelförmig ab.

b) Muskeln vom Rumpf und von der Scapula zum Oberarm:

M. deltoides (N. axillaris an der Pars infraclavicularis des Plexus brachialis), Heber des Armes nach aussen (mittlere Portion), nach schräg vorn (vordere Portion) und nach hinten (hintere Portion). Er hebt nur bis zur Horizontalen, von da weiter aufwärts wird der durch den Deltoides gegen die Scapula fixirte Arm dadurch gehoben, dass die Scapula gedreht wird. — *Lähmung* wird leicht erkannt; ist sie schlaff, so führt sie zu Subluxation des Humerus, ganz besonders, wenn gleichzeitig der Supraspinatus gelähmt ist. — Durch die *Atrophie* des Deltoides treten die Contouren der Schulterknochen stärker hervor.

M. supraspinatus (N. suprascapularis aus der Pars supraclavicularis des Plexus brachialis) unterstützt den Deltoides bei Hebung des Armes nach vorn aussen, rollt nach einwärts, soll auch den Humeruskopf bei der Hebung des Armes in der Pfanne festhalten.

M. infraspinatus (N. suprascapularis) und teres minor (N. axillaris): Auswärtsroller des Oberarms.

M. subscapularis (Nn. subscapulares vom Plexus brachialis): Einwärtsroller. — *Lähmung der Roller* bewirkt Drehung des Armes im antagonistischen Sinn; zur *Prüfung* macht man erst passive Drehung und lässt diese bei herabhängendem Arm activ nachahmen, indem man der Drehung Widerstand entgensetzt.

M. pectoralis major (Nn. thorac. antt. des Plexus brachialis) adducirt den Oberarm, bewegt den horizontal erhobenen Arm nach vorwärts, zieht den erhobenen Arm herab. — *Prüfung:* man lässt die horizontal erhobenen Arme nach vorwärts bewegen, indem man Widerstand entgegensetzt.

M. latissimus dorsi (N. thoracico-dorsalis vom Plexus brachialis) zieht den erhobenen Arm mit dem Bestreben, ihn nach hinten zu führen, herab, den herabhängenden Arm nach hinten-innen. — *Prüfung:* man lässt den Arm zur Horizontalen heben und fordert auf, ihn zu senken, indem man Widerstand entgegensetzt. — Der Teres major unterstützt im Wesentlichen den Latissimus, ist auch gleichzeitig Einwärtsroller.

M. coracobrachialis (N. musculocutaneus des N. medianus) und Anconaeus longus (cap. long. tricipitis; N. radial.) drücken beim Herabziehen des Armes durch Latissimus und Pectoralis den Humeruskopf nach oben und dadurch fest in die Pfanne.

c) Muskeln vom Oberarm zum Vorderarm.

M. triceps (N. radialis) ist Strecker des Vorderarms.

M. brachialis internus (N. musculocutaneus) ist einfacher Beuger.

M. biceps (N. musculocutaneus) beugt und supinirt.

M. supinator longus (N. radialis) beugt und pronirt. — Er wird *geprüft*, indem man den mässig pronirten Vorderarm beugen lässt und Widerstand leistet: er springt dann, falls er gesund, scharf vor als harter Wulst, der gegen die Aussenseite des Ellbogengelenkes hinzieht.

Wir erwähnen hier gleich die Pronatoren: es sind der Pron. teres (gleichzeitig Flexor) und quadratus, beide vom N. medianus.

d) Muskeln, welche von den Condylen des Humerus und den Vorderarmknochen zu Hand und Fingern gehen, und kleine Handmuskeln.

Extensor carpi radial. long. und brevis (N. radial.) + Extensor carpi ulnar (N. rad.) sind Heber der Hand. — Flexor carpi radial. (N. median.) + Flexor carpi ulnar. (N. ulnar.) beugen die Hand volarwärts; Palmaris long. (N. med.) hilft dabei.

Extensor carpi radialis longus + Flexor carpi radialis: abduciren die Hand (radialwärts). — Extensor carpi ulnaris + Flexor carpi

ulnar. adduciren die Hand (ulnarwärts). — Wirkt der Ext. c. rad. long. allein, so hebt er die Hand schräg, radialwärts, ebenso thut es der Ext. c. ulnar. ulnarwärts.

Lähmung der Extensoren der Hand (bes. Bleilähmung, auch Schlaflähmung des N. radialis) lässt bei scharf pronirtem Vorderarm die Hand schlaff herabhängen. Lähmung der Abductoren und Adductoren und auch schon Lähmung der Extensores c. radial. long. und carpi ulnaris allein bewirkt Schrägstellung der Hand im antagonistischen Sinn. — Man *prüft* die einzelnen Bewegungen, indem man unter Umständen Widerstand entgegensetzt.

M. extensor digitor. (commun., indicator, ext. digiti V — alle vom N. radial.) strecken die Grundphalangen.

M. flexor digitor. comm. sublim. (N. median.) beugt die Mittelphalangen; M. flexor dig. comm. prof. (N. med., die zwei ulnaren Bäuche vom N. ulnar.) beugt die Endphalangen. — Mm. inteross. dorsal. + volares (N. ulnar.) und ferner Mm. lumbricales (N. med. und ulnar.) beugen die Grundphalanx und strecken gleichzeitig Mittel- und Endphalanx.

Mm. inteross. dors. allein abduciren (spreizen), volares allein adduciren die Finger (Mitte: dritter Finger).

Daumenbewegung: Extens. pollic. long. (N. rad.) ist wesentlich Strecker der beiden Phalangen; Extens. poll. brev. (N. rad.) nur Strecker der Grundphalanx. Abductor poll. long. (N. rad.) abducirt den Metacarpus. Flexor p. long. (N. med.) beugt die Endphalanx. — *Am Thenar* sind Opponenten: Abductor p. brevis, äusserer Kopf des Flexor brevis, und Opponens poll. (alle vom N. med.); — Adductoren: Adductor pollic. und innerer, tiefer Kopf des Flex. brev. (beide N. ulnar.). Die beiden und der Abductor brev. beugen die Grund- und strecken die Endphalanx.

Am Hypothenar wirken der Abductor, Flexor, Opponens, wie ihre Namen besagen — alle innervirt vom N. ulnaris.

Charakteristische Stellungen der Hand und der Finger: 1) bei Ulnarislähmung die *Krallenhand,* Klauenhand, main en griffe: die Grundphalangen sind extendirt, die Mittel- und Endphalangen gebeugt (Lähmung der Interossei), der Daumen hängt schlaff an der Hand (Lähmung des Adductor); die Finger sind leicht gespreizt (Wirkung der Extensores digitor.). Dabei sind die Spatia interossea dorsalia vertieft, ebenso die Grube zwischen Metacarp. I und II (Atrophie des Adductor poll., tiefen Kopfes des Flex. brev. und Inteross. dors. I). Der Hypothenar ist atrophisch. 2) bei Lähmung des Thenar (tiefe Medianuslähmung) die *Affenhand:* der Daumen

steht nicht opponirt, sondern in einer Ebene mit den anderen Fingern.

Lähmung der Extensoren der Hand macht scheinbare Schwäche der langen Flexoren der Finger, weil durch die flectirte Stellung der Hand im Handgelenk die Ursprungs- und Ansatzstellen der Flexoren einander genähert sind — man muss daher im Handgelenk passiv extendiren und dann die Flexion der Finger prüfen. — Aus demselben Grunde ist es nöthig, bei bestehender *Lähmung der langen Fingerstrecker* erst die Grundphalangen passiv zu strecken, ehe man die Flexion der Mittel- und Endphalangen prüft.

Prüfung: man beachte die Stellung der Hand, etwaige Atrophie. Dann prüft man Extension, Flexion, Ab- und Adduction im Handgelenk, — alles unter Umständen, indem man Widerstand leistet; dann Streckung der Finger, dann Prüfung der langen Beuger durch „Einhaken“ in die Finger; dann lässt man die vereinigte Interosseusbewegung machen: Beugung der Grundphalangen bei gestreckten Mittel- und Endphalangen; hierauf Spreizen und Schliessen der Finger; Prüfung der Muskeln des Thenar und Hypothenar, indem man Daumen und Kleinfinger gestreckt bis zur Berührung opponiren lässt; endlich legt man den eigenen Zeigefinger in den Sattel zwischen Daumen und Metacarpus II, lässt eine reine Adduction des Daumens machen und prüft die dabei entwickelte Kraft. — Zur *Gesammtprüfung* der langen Flexoren und der kleinen Handmuskeln ist der *Händedruck* höchst praktisch. Er hat übrigens für solche Lähmungen, die nicht ganz diffus sind, vielmehr localisirt auf einzelne Muskeln oder Muskelgruppen (periphere und gewisse spinale Lähmungen) nur den Werth, dass er vorläufig orientirt. Das *Dynamometer* halten wir aus verschiedenen Gründen für einen überflüssigen und seinen Zweck nicht erfüllenden Apparat.

Nicht genug kann darauf hingewiesen werden, dass zur Stellung der Diagnose gerade an der oberen Extremität und besonders an der Hand, ausser klaren Vorstellungen über Lage und physiologische Wirkung der Muskeln, auch die Kenntniss ihrer Innervation gehört; man beachte besonders, wie Ulnaris und Medianus sich in die kleinen Handmuskeln theilen: ersterer innervirt Hypothenar, Interossei, die beiden ulnaren Lumbricales und vom Thenar die Adductoren: Adductor pollic. und tiefen Kopf des Flexor brevis, — letzterer was übrig bleibt. — Der N. radialis hat an der Hand selbst nur Hautäste.

8. *Muskeln der unteren Extremität.*

a) Muskeln vom Becken zum Oberschenkel.

M. ileopsoas (N. crural. aus dem Plex. lumb.) Beuger des Hüftgelenkes; unterstützt und corrigirt (im Sinne einer reinen Beugung)

wird seine Wirkung vom Tensor fasc. latae (N. glutaeus sup. aus dem Plex. ischiad.). — Bei *Lähmung* des Psoas oder dieses und des Tensor f. ist die Beugung weder beim Gehen noch im Bett möglich; Lähmung des Tensor f. allein lässt die reine Psoaswirkung: Flexion mit Rotation nach aussen, hervortreten.

M. glutaeus maxim. (N. glut. infer. oder Plexus ischiad.) streckt den Oberschenkel, stellt bei fixirtem Oberschenkel das Becken horizontal, dadurch den Rumpf vertical (beim Aufrichten aus gebückter Stellung, beim Aufwärtssteigen u. s. w.). — Seine Lähmung bewirkt die eigenthümliche Art des Aufrichtens vom Boden, die S. 517 bei Lähmung der Rumpfstrecker erwähnt wurde.

M. glutaeus med. (N. glut. sup. vom Plex. ischiad.): Abductor, M. glutaeus minim. (ders. Nerv) wesentlich Einwärtsdreher des Oberschenkels. — Alle drei Glutaei sind die hauptsächlichsten *Beckenhälter*.

M. pyriformis (Plex. ischiad.)
M. obturator. int. (N. ischiad.)
M. gemelli (N. ischiad.)
M. obturat. ext. (N. obturat., Pl. lumbal.)
M. quadrat. femor. (N. ischiad.)
sind alle im Wesentlichen Auswärtsroller.

M. adductor long., brev., magn., pectineus und gracilis (N. obturat., Pl. lumb.) sind in der Hauptsache Adductoren, zum Theil gleichzeitig Flexoren. — Die Wirkung ihrer Lähmung ist klar.

b) Muskeln vom Becken und Femur zum Unterschenkel.

M. quadriceps (N. crural.) Strecker des Unterschenkels; der lange Kopf desselben, der Rectus, entspringt vom Becken (Spina ant. inf.), wirkt deswegen um so stärker, je mehr der Oberschenkel gegen das Becken gestreckt ist. — Bei *Parese* des Quadriceps wird das Bein (bezw. werden beide Beine) häufig beim Gehen mit stärkerer Beugung im Kniegelenk (der Unterschenkel hängt beim Vorwärtsbewegen des Beins vertical herab) vorgesetzt und zwar unter brüskem Aufsetzen, damit dabei das Kniegelenk in die Streckstellung einschnappt. — *Prüfung* am besten dadurch, dass der Untersucher das activ gestreckte Bein zu beugen sucht.

M. sartorius (N. crural.) ist wohl hauptsächlich Dreher des gebeugten Unterschenkels nach innen.

M. biceps fem., semitendinos., semimembranos. (N. ischiad.): Beuger des Kniegelenks; der erstere dreht den gebeugten Unterschenkel nach aussen, der zweite dreht ihn nach innen. — Ist das Bein durch den Quadriceps kräftig gestreckt, so wirken diese Beu-

ger ähnlich wie der Glutaeus maxim.: sie stellen das Becken horizontal (wichtig beim Gehen).

c) Muskeln vom Unterschenkel, bezw. den Condyli femoris, zu Fuss und Zehen.

M. gastrocnemius, soleus, plantaris (N. tibial.): Strecker, d. h. Plantarflexoren des Fusses, und gleichzeitig Adductoren des gestreckten Fusses.

M. peroneus longus und brevis (N. peroneus) sind Extensoren (hauptsächlich der erstere) und Abductoren des Fusses, heben den äusseren Fussrand. — Bei Lähmung der Musculi peronei (unter *„Peroneuslähmung“* versteht man Lähmung des ganzen Nervus peroneus, s. unten bei M. tibialis ant.) steht der Fuss bei Streckung wie Beugung in Adductionsstellung und der äussere Fussrand tiefer; der Fuss wird pes planus. — *Prüfung* der Thätigkeit der Peronei ist nicht leicht: man muss die abducirende und den äusseren Fussrand hebende Wirkung erst dem Patienten durch passive Bewegung zeigen und lässt sie dann nachmachen. Ausserdem lasse man den Fuss strecken: bei Lähmung des Peroneus longus tritt starke Adduction dabei ein.

M. tibial. ant. (N. peroneus) beugt, d. h. dorsalflectirt und adducirt den Fuss; M. extensor dig. comm. und extens. halluc. long. (N. peron.) beugt und abducirt den Fuss, extendirt die Zehen. — *Die Lähmung* der Dorsalflexoren bewirkt Herabsinken der Fussspitze beim Erheben des Fusses vom Boden; sind die Peronei mitgelähmt (*„Peroneuslähmung“*, d. h. Lähmung des Nervus peroneus), so ist der Fuss schlaff im Fussgelenk; die Fussspitze hängt herab mit Neigung zur Adduction. Beim Gehen sieht man den vom Boden erhobenen Fuss eine eigenthümliche schleudernde Bewegung nach innen machen, und dann wird er tappend aufgesetzt. Leute mit einseitiger, isolirter Peroneuslähmung sind stets geneigt, mit dem kranken Bein einen etwas grösseren Schritt zu machen, um die zum tappenden Aufsetzen des Fusses nöthige Schleuderbewegung zu erzielen.

M. tibial. postic. (N. tibial.): Adductor.

M. flexor digitor. comm. long. und brevis (N. tibial.): Flexoren der Mittel- und Endphalangen der Zehen; Mm. interossei externi + interni (N. tib.): Flexoren der Grund-, Extensoren der Mittel- und Endphalangen — Interossei externi: Spreizer, interni: Schliesser der Zehen (hier bildet die zweite Zehe die Mitte).

Lähmung der Interossei macht eine Art Krallenstellung genau analog derjenigen der Hand (s. d.).

M. extensor halluc. longus (N. peron.) streckt die Grundphalanx

der grossen Zehe, Mm. adductor, flexor brevis, abductor hallucis (N. tib.) wirken im Wesentlichen auf dieselbe ihren Namen entsprechend, führen beim Zusammenwirken Beugung der Grund- und Streckung der Endphalanx herbei. — *Lähmung* der Beuger der grossen Zehe beeinträchtigt das Gehen, besonders aber das Springen.

Störungen der Sprache (Lalopathien).

I. *Dysarthrie und Anarthrie.*

Man versteht hierunter diejenigen Störungen der Sprache, bei denen wir dieselbe genau ebenso verändert sehen, wie es die Thätigkeit eines in seiner Motilität gestörten Gliedes ist: durch Parese, Paralyse, Zittern, Krampf, selbst Ataxie der Sprachmusculatur.

Einseitige Lähmungen der Sprachmusculatur finden sich bei einseitigen Affectionen der Pyramidenbahn oberhalb der Medulla obl., oder der motorischen Sprachmuskelcentren der Hirnrinde; endlich bei peripherer Hypoglossus- und Facialislähmung; sie stören die Sprache anfangs wesentlich; bestehen sie länger, so tritt durch eine gewisse Gewöhnung bedeutende Besserung der Sprache ein. — Beiderseitige Lähmungen kommen meist vom Bulbus der Oblongata (Bulbärparalyse) und sind dann, falls sie Kernlähmungen, degenerativ-atrophisch; selten ist beiderseitige Sprachlähmung durch beiderseitige Rinden- oder Pyramidenbahnläsion (Pseudobulbärparalyse): selten ist ferner eine beiderseitge Hypoglossus- oder Facialislähmung peripheren Ursprungs.

Die beim Sprechen betheiligten Muskeln und deren Innervation s. o. S. 514 u. 515. — Je nach deren Lähmung kann die Sprachstörung für verschiedene Buchstaben verschieden sein, wie am genannten Orte erwähnt. Leichte anarthrische Sprachstörungen erkennt man, wenn man schwierige Worte, besonders solche mit vielen Consonanten, rasch sprechen lässt. — Gleichzeitig mit dieser Störung der Sprache ist oft durch die Gaumenlähmung die Stimme näselnd (oder auch eine Art „Klossstimme") oder die Stimme ist eintönig, oder sie hat Neigung, in die Fistel umzuschlagen. — Ueber Verschlucken s. S. 515.

Scandirende Sprache; sie klingt „wie die Sprache des Reiters im Trabe": scharfe Aenderungen des Rhythmus, unnatürliche Pausen, plötzliches, „explosives", und dann wieder schleppendes Hervorbringen der Worte. — Sie ist vor Allem charakteristisch für die multiple Sclerose.

Die *hysterische Stummheit* ist völlige Sprach- und meist auch Stimmlosigkeit, welche plötzlich, meist nach einem hysterischen Anfall, auftritt, Tage bis Jahre dauert, plötzlich schwinden kann. Die Beweglichkeit der Zunge ist dabei normal.

II. *Die aphasischen Störungen, die Störung der Schriftsprache* (der Mimik, des Singens).

a) Zum Verständniss dieser Zustände sind einige Erläuterungen über Erwerbung und Gebrauch der Sprache, der Schrift u. s. w. nöthig.

Der Sprache und den ihr verwandten Functionen liegen zu Grunde *Erinnerungsbilder*, die durch vielfache *Uebung*, für die Muttersprache in der Kindheit, erworben werden. Wir erwerben solche Erinnerungsbilder:

1. für die Sprache im engeren Sinn, und zwar

akustische Erinnerungsbilder, *Wortklangbilder* der von Anderen gesprochenen Buchstaben, Worte, Sätze;

motorische Erinnerungsbilder, *Wortbewegungscomplexe*, indem wir das, was wir hören, nachzuahmen, selbst zu erzeugen suchen, das mit dem Sprechapparat Erzeugte corrigiren, bis es den gewünschten Grad der Vollkommenheit erreicht, und nun den dazu erforderlichen Bewegungscomplex innerlich aufbewahren.

2. für die Schrift, und zwar

optische Erinnerungsbilder, *Schriftbilder*,

motorische, *Schriftbewegungscomplexe*, wieder auf dem Wege der Nachahmung, und zwar der Nachahmung des Gesehenen.

Ebenso erwerben wir das Verständniss und die Wiedergabe der *Musik* (sehr individuell), der *Mimik* und der *Gesten* (nach Volksstämmen sehr verschieden).

Gleichzeitig mit der Sprache, bezw. stets etwas später als die Nachahmung des Gehörten, entwickeln sich die *Begriffe*, — die concreten, auf der Grundlage der concreten die abstracten.

Man denke sich nun die Wortklangbilder, die Schriftbilder, ferner die Bewegungscomplexe für Sprechen und Schreiben aufgestapelt an je vier verschiedenen Orten (in der Hirnrinde), über allen aber thronend, aber nicht auf einen Ort concentrirt, sondern als das Ergebniss der Function unzähliger, mit unzähligen Bahnen verbundener Zellen der Hirnrinde: den *Begriff*, *das Verständniss*. Die Erinnerungsbilder und Bewegungscomplexe (die ja auch Erinnerungsbilder sind) können nun *innervirt*, d. h. sie können angeschlagen werden wie Töne, Accorde, Reihen von Tönen und Accorden eines Klaviers.

Und zwar können innervirt werden:

1. *die Wortklangbilder:*

von der *Peripherie*, dem *Gehör* her, wenn wir die Muttersprache (oder eine bekannte Sprache) hören,

vom *Begriff* her (man lasse ein Wort innerlich erklingen);

2. *die Schriftbilder:*

von der *Peripherie*, d. h. dem *Sehapparat* her, wenn wir in einer bekannten Sprache lesen,

vom *Begriff* her, wenn wir uns das gedruckte, geschriebene Wort innerlich vorstellen;

3. *die Bewegungscomplexe für das Sprechen:*

vom *Klangbildcentrum der Worte* her vermöge des Nachahmungstriebs: Nachsprechen,

vom *Begriff* her: selbständiges Aussprechen des Gedachten;

4. *die Bewegungscomplexe der Schrift:*

vom *Schriftbild* her vermöge des Nachahmungstriebs: Abschreiben,

vom *Begriff* her: Niederschreiben des Gedachten.

Das ist aber noch nicht Alles: der Antrieb zur Erzeugung der Bewegungscomplexe zum *Sprechen* kann vom *Schriftbild* herkommen: wir lesen laut; umgekehrt kann der Antrieb zur Erzeugung der *Schreibbewegungscomplexe* vom *Klangbild* herkommen: wir schreiben auf Dictat. — Ferner bekommen wir sogar, während wir sprechen oder schreiben, auf dem Wege des Muskelgefühls eine *centripetal laufende Innervation der Bewegungscomplexe des Sprechens,* Schreibens; das kann man sich klar machen, wenn man sich bei geschlossenen Augen von einem Anderen die Hand zum Schreiben irgend eines Wortes führen lässt: man kann einfache Worte ohne Weiteres erkennen; in noch höherem Grade geht auch bei activen Schreib-, Sprechbewegungen die Meldung des Geschriebenen, Gesprochenen, d. h. der dazu angewandten Muskelcontractionen und der betreffenden Bewegungen centripetal zum Gehirn.

Den Wortklangbildern erscheinen beigeordnet die musikalischen Tonbilder, den Bewegungscomplexen für das Sprechen diejenigen für Erzeugung von Musik (nach Melodie und Rhythmus) mit dem Kehlkopf und Mund, d. h. also für Singen. Die musikalischen Klangbilder sind mit den Wortklangbildern und die Bewegungscomplexe für Singen mit denen für das Sprechen innig verknüpft; die Innigkeit dieser Verknüpfung geht ganz deutlich daraus hervor, dass man sich zuweilen auf eine entfallene Melodie an der Hand des zugehörigen Textes, oder auf einen entfallenen Text an der Hand der zugehörigen Melodie „besinnt“; dieses Besinnen ist u. U. ein rein „automatisches“, indem eben Text und Melodie unwillkürlich zusammen articulirt werden; u. U. erfolgt aber auf die Articulation, oder auf das Anhören des einen zunächst das innere Erklingen des anderen, und daraus fliesst erst dessen Articulation.

Zu diesen Innervationen gehören nun Bahnen. Die von der Peripherie zu den „*sensorischen* Centren, zum Klang- und Schriftbildcentrum leitenden sind klar: es ist die Bahn des *Acusticus* und

Opticus. Ferner müssen zwischen dem *Begriff* und den vier verschiedenen „Centren“ und zwischen den Centren unter sich sehr mannigfaltige *Verbindungen* existiren; diese Verbindungen sind es nun, über die es schwer ist exacte Vorstellungen zu gewinnen.

Um ein Beispiel anzuführen, so lässt KUSSMAUL die Bahn vom Begriff zu den Sprachbewegungscomplexen durch das Wortklangbild gehen, er nimmt also keine directe Innervation des Sprachbewegungscomplexes vom Begriff her an, während andere dies thun. Ebenso lässt sich z. B. darüber streiten, ob vom Schriftbild direct oder nur auf dem Wege durch andere Centren eine Verbindung zum Schreibbewegungscomplex geht, u. a. m. Eins wollen wir nur beispielsweise hervorheben: dass das bei Gesunden wie Kranken vorkommende verständnisslose Nachsprechen, Lautlesen, Abschreiben, Dictatschreiben, es plausibel macht, dass zwischen den *sensorischen* und *„motorischen“* Centren directe Verbindungen existiren, die also nicht durch den Begriff hindurchgehen. Zweifellos ist aber, dass in dieser Hinsicht ganz bedeutende individuelle Unterschiede, vor Allem nach Bildung und Intelligenz, existiren.

Die Bahnen, die peripherwärts vom *„motorischen Sprach- und Schreibcentrum“* ausgehen, sind natürlich auch wieder bekannt: sie gehen durch Pyramidenbahn, Bulbuskerne zu den betreffenden motorischen Nerven, endlich haben wir eine, wenigstens allgemeine Vorstellung von den Bahnen, die von den Muskeln und Gliedern centripetal laufen.

Jene sehr verschiedenen, durch Uebung erworbenen Qualitäten können nun, jede einzeln oder mehrere zusammen, verloren gehen. Es kann bei völlig intact bleibendem Gehörorgan die Innervation der Wortklangbilder von der Peripherie her, d. h. die Fähigkeit, die Worte der Muttersprache zu verstehen, abhanden kommen: *Worttaubheit, Seelentaubheit;* es kann bei völlig intacter Sprachmusculatur die Fähigkeit, sich der Sprache zu bedienen, den Begriff durch Innervation der Wortbewegungscomplexe in das ihn bezeichnende Wort der Muttersprache umzusetzen, verloren gehen: *motorische oder atactische Aphasie* (bezw. die „reinste Form der atactischen Aphasie“ — KUSSMAUL); es kann bei intactem Arm die Fähigkeit zu schreiben, bei intactem Sehorgan die Fähigkeit zu lesen, verloren gehen: *Agraphie* und *Alexie.* — Da aber eben die verschiedenen in Betracht kommenden Fähigkeiten: des Verstehens und Erzeugens der Worte, des Verstehens und Erzeugens der Schrift, in einer sehr vielfachen Weise untereinander zusammenhängen, so treten diese Störungen fast nie isolirt auf, sondern es finden sich *Complexe von Störungen.*

Die Ausdrücke *„akustische Amnesie“* für Worttaubheit, *„visuelle Amnesie“* für Seelenblindheit erscheinen uns an sich sehr brauchbar, brauchbarer als die nach ungleichem Princip gebildeten deutschen Be-

zeichnungen. — Fatal ist nur, dass diese Ausdrücke zu einer Verwechslung mit dem weiter unten (S. 531) zu erörternden Begriffe der Amnesie Veranlassung geben können.

Das Studium dieser Dinge ist nun von Beobachtungen über Störungen der Sprache im engsten Sinn, also des Sprechens, ausgegangen (BOULLIAUD, M. DAX, BROCA); deshalb und weil alle in Betracht kommenden Störungen die Sprache im weiteren Sinn (Wort- und Schriftsprache nach Verständniss oder Erzeugung) angehen, so fasst man, gar nicht mit Unrecht u. E., alle die betreffenden Zustände zusammen unter dem Namen *Aphasie, aphasische Störungen.*

Wir erwähnen nun nur diejenigen zwei Symptomenbilder, welche sich aufs schärfste scheiden lassen, indem wir bezüglich aller Details auf die Specialschriften verweisen (s. auch unten das „Schema" von LICHTHEIM).

1. *Die Worttaubheit* (KUSSMAUL), *sensorische Aphasie* (WERNICKE; die beiden Begriffe sind nicht ganz identisch, Genaueres darüber lehren die Specialschriften). — Der Kranke hört jedes Wort, aber es klingt ihm, wie jedem Gesunden ein Wort klingt, das einer ihm völlig fremden Sprache angehört; die Muttersprache ist für das Verständniss des Hörens zur fremden unbekannten Sprache geworden; auch die Fähigkeit nachzusprechen und nach Dictat zu schreiben fehlt; ferner pflegt aber auch zuweilen das Verständniss der Schrift zu fehlen (*Alexie*), und damit die Fähigkeit laut zu lesen (s. u. S. 535 Nr. 2).

Im Gegensatz dazu kann aber die Fähigkeit, willkürlich und nach Vorlage zu schreiben, und ferner die Fähigkeit, willkürlich zu sprechen, erhalten sein. Indess beobachtet man auch hierin doch meist eine Störung: es werden vielfach falsche Worte gebraucht, indem Worte, die sinn- oder klangverwandt sind, durch ungezügelte Associationen ausgesprochen und aneinandergereiht werden: *Paraphasie;* oder es werden zwar, deutlich merkbar, die richtigen Wörter angewandt, aber dieselben sind durch Wiederholung von Silben, Fehlen von Silben, Umstellung von Buchstaben oder Silben entstellt: *litterale Aphasie, Silbenstolpern.* — Beide Zustände haben übrigens zuweilen Verwandtschaft mit der *Amnesie* („*amnestische Aphasie*", s. u. S. 531).

2. Die *atactische Aphasie* (Aphemie BROCA's, *motorische Aphasie* WERNICKE's) besteht darin, dass der Kranke die Erinnerungsbilder des Sprechens, die Wortbewegungscomplexe, verloren hat: er kann Gegenstände, die man ihm zeigt, nicht benennen, obgleich er deutlich an den Tag legt, dass er sie als das erkennt, was sie sind,

z. B. sie richtig zu benützen weiss; spricht man ihm nun den Namen des betr. Gegenstandes vor, so stellt sich heraus, dass er denselben auch nicht nachsprechen kann, trotzdem er mit grösstem Eifer Lippen und Zunge in Bewegung setzt; gleichzeitig damit ist auch die Fähigkeit des willkürlichen Schreibens und des Niederschreibens von Gehörtem (Dictatschreiben) geschwunden: *Agraphie*, d. h. mit Ausnahme des Abschreibens von Vorlagen, das erhalten zu sein pflegt. — Dabei ist in reinen Fällen ein völliges Verständniss für das gesprochene Wort, und ebenso das Verständniss der Schrift, vorhanden (also weder Worttaubheit noch Wortblindheit).

Nach einer Seite hin aber bleibt der Zustand der meisten derartigen Kranken ziemlich dunkel: hinsichtlich der Frage, ob dieselben fähig sind, das Wortklangbild, die Klangvorstellung des Worts innerlich zu erzeugen: das Wort innerlich erklingen zu lassen. — Nach LICHTHEIM ist es wahrscheinlich, dass in den meisten oder allen derartigen Fällen diese Fähigkeit gleichfalls verloren gegangen ist. Es ist aber meist sehr schwer, über diesen Punkt bei den Kranken ein sicheres Urtheil zu gewinnen.

Wir können uns nicht versagen, auf die Frage schon hier (im Uebrigen über die Krankenuntersuchung bei Aphasie s. u.) einzugehen. Wir müssen gestehen, dass wir die hierzu von LICHTHEIM angewandte Methode, so genial sie ist, sehr unsicher gefunden haben. — LICHTHEIM lässt, um zu ergründen, ob das den vorgehaltenen Gegenstand bezeichnende Wort innerlich erklingt, den Kranken die Silbenzahl dieses Wortes angeben, oder so oft die Hand drücken, als das Wort Silben hat. Angenommen, im Kranken entstehe beim Vorzeigen eines Gegenstandes ein Klangbild — welche Bezeichnung denkt sich der Kranke? ich halte ihm ein Messer hin: denkt er „Taschenmesser" oder „Messer"? — Ich halte ihm ein Glas hin: „Wasserglas" oder „Glas" — ebenso: „Taschentuch" oder „Sacktuch". — Ich gebe zu, dass es Gegenstände giebt, die in dieser Beziehung Zweifel nicht zulassen, — aber man kann leicht geneigt sein, die angegebene Silbenzahl für falsch zu halten, und der Kranke hat sich am Ende doch etwas Verständiges und Richtiges gedacht.

Leichtere Formen der atactischen Aphasie zeigen übrigens nur einen theilweisen Mangel des willkürlichen Sprachschatzes: einzelne Worte fehlen, oder es werden einzelne Worte *verstümmelt:* Doltor, Dolner, statt Doktor, Lipte statt Lippe; es geht mir benser statt: besser u. a. — dies ist wieder *litterale Ataxie, Silbenstolpern.* — Manchmal bleiben aber den Kranken nur ein paar Worte, oder nur eins, oder eine Silbe, die nun stets für Alles angewandt wird, wie bei einer Kranken, die STRÜMPELL citirt und die auch wir Jahre lang beobachtet haben, und die nur bibi, bibibibi sagen konnte. — Auch *Paraphasie* kommt vor.

Ein atactisch Aphasischer, der vor der Erkrankung guter Sänger war, kann zusammen mit dem Verlust der Sprache auch den des Singens erlitten haben; dabei kann aber sein Gehör erhalten sein: er hört es, wenn er selbst oder andere falsch singen. — Es kann aber auch bei Verlust der Sprache die Fähigkeit, die Melodie eines Liedes zu singen, erhalten sein, und es kann dann kommen, dass an der Hand der Melodie der zu ihr gehörige Text automatisch mitarticulirt wird, während er ohne Melodie nicht articulirt werden kann. — S. hierzu d. oben S. 527 über die Verknüpfung der Bewegungscomplexe für Sprechen und Singen Gesagte.

Eine andere Störung spielt nun bei allen Aphasieformen eine grosse Rolle und hat zur Aufstellung eines besonderen Symptomenbildes geführt: *die Amnesie, amnestische Aphasie.*

Der Kranke bietet völlig das Bild eines Menschen, der in einer fremden Sprache reden möchte, die er wenig oder nur schlecht versteht; es wird ihm ein Gegenstand vorgehalten: er kann ihn nicht benennen; man nennt das Wort: er spricht ohne Verständniss nach oder er merkt: „ja freilich, das ist ja das Wort“ — oder er kommt auf das richtige Wort durch Association, z. B. auf die Zahl der vorgehaltenen Finger durch Zählen: „eins, zwei, drei, vier, richtig: vier.“ — Diese Amnesie ist meist nur für einen Theil des Wortschatzes, besonders z. B. für Eigennamen, überhaupt am ersten für die concretesten Begriffe, vorhanden (KUSSMAUL).

Die Amnesie kann sich den verschiedenen Aphasieformen beimischen, das Bild sehr trüben, sogar für einige Zeit oder dauernd völlig beherrschen; sie kommt aber auch bei allen möglichen gar nicht hierhergehörigen Zuständen vor: senile Demenz, Hirnkrankheiten aller Art, bei Reconvalescenten von sehr schweren Krankheiten u. s. w. — Wir rechnen sie mit LICHTHEIM nicht zur Aphasie.

Die Localisation der aphasischen Störungen. — Die genaue Localisation der zwei wichtigsten Centren für Verständniss und Gebrauch der Sprache ist eine der grössten Errungenschaften der neuen Zeit.

Das Centrum für die Bewegungscomplexe der Worte, das motorische Sprachcentrum sitzt in der dritten linken Stirnwindung (BROCA); Läsion daselbst macht atactische Aphasie. — Das Klangbildcentrum, Centrum der akustischen Erinnerungsbilder, sitzt in der linken ersten Schläfenwindung (WERNICKE). — Die rechte Hemisphäre hat mit der Sprache nichts zu thun, ausser bei Linkshändern, wo sie anstatt der linken die genannten Centren enthält.

Ferner ist als höchst wahrscheinlich, wo nicht als sicher anzusehen, dass das Centrum der Schriftbilder im optischen Rindenfeld

des Occipitallappens (beiderseits oder nur links?) und das motorische Schriftcentrum in der linken zweiten Stirnwindung zu suchen ist.

Es würden also alle diese Centren innerhalb der betreffenden motorischen und sensorischen Rindenfelder liegen; in welchen Beziehungen sie zu diesen stehen, wissen wir nicht genau. Vorstellen kann man sie sich immer als Gruppen von Zellen, welche von durch die Uebung besonders „geglätteten" Bahnen, d. h. Bahnen besonders geringen Widerstands verbunden sind.

Verfahren bei der Prüfung auf aphasische Störungen.

Bei jedem Hirnkranken, besonders aber bei jedem Kranken, der eine Apoplexie erlitten hat, und vor Allem bei rechtsseitig hemiplegischen achte man auf etwaige aphasische Symptome.

Dass *Bewusstseinstrübung* durch die Abstumpfung des Sensoriums einerseits, die sie begleitende Denkunfähigkeit und Amnesie andererseits sehr oft stört, ist bei der Art der Kranken selbstverständlich: Genau untersucht können nur Kranke werden, bei denen die Allgemeinwirkung des Insults vorüber ist; und die interessantesten Fälle sind solche, wo, nachdem auch die sog. indirecten Herdsymptome (s. d. im letzten Capitel dieses Abschnitts) geschwunden, als einzige Störung ein aphasischer Symptomencomplex zurückgeblieben ist.

Zuerst orientire man sich, ob *Amnesie* vorliegt: im Gespräch, indem man den Kranken, falls er es kann, erzählen lässt, ferner aber durch die Aufforderung, vorgehaltene Gegenstände u. s. w. zu benennen. Versagt der Kranke, so nennt man den Namen des Gegenstandes und lässt nachsprechen; kann er nachsprechen (sei es mit oder ohne auftauchendes Verständniss), so ist er nicht atactisch-aphasisch, sondern amnestisch. Bemerkt sei übrigens, dass die Amnesie gelegentlich Alles vortäuschen kann: atactische Aphasie, Worttaubheit, Wortblindheit, Agraphie.

Man gehe nun so vor, dass man erst auf etwaige *Worttaubheit* prüft: durch das Gespräch, durch Aufforderung irgend etwas zu thun (fassen Sie sich mal an die Nase u. s. w.), durch Aufforderung, das Messer, das Taschentuch u. s. w. in die Hand zu nehmen. Dabei vermeidet man strengstens alle Gesten, sieht auch nicht nach dem benannten Gegenstand hin.

Hierauf achtet man auf die Zeichen der *atactischen Aphasie:* willkürliches und Nachsprechen; ferner auf Paraphasie, litterale Aphasie. — Ist der Kranke atactisch-aphasisch, so kann man immerhin Versuche machen herauszubekommen, ob er innere Worte hat (s. o.).

An diese Dinge schliesst sich die Prüfung auf Lesen (d. h. mit Verständniss lesen), Lautlesen, willkürliches Schreiben, Dictatschrei-

ben, Abschreiben. — Ferner wird es sich lohnen, bei Personen, die früher nachweislich musikalisches Gehör hatten, bezw. singen konnten, darnach zu forschen ob diese Fähigkeiten erhalten oder verloren sind, bezw. besonders, wie sich das Singen von Melodien und deren musikalisches Hören zum Verstehen und Sprechen der dazugehörigen Worte verhält.

Schemata. Dieselben dienen zur Darstellung der gegenseitigen Beziehung der vier Centren unter sich und mit dem „Begriffscentrum"; es sind deren schon viele aufgestellt. Wir erwähnen WERNICKE, KUSSMAUL, CHARCOT, LICHTHEIM.

Diese Schemata sind sehr vortheilhaft zum Studium dieser Dinge (und wir empfehlen dringend z. B. das LICHTHEIM'sche); sie sind ein vorzüglicher Wegweiser für die Untersuchung, für die Klärung des Verständnisses der einzelnen Functionen und als Antrieb zum eigenen Nachdenken. Aber die Sache, wie sie ist, stellen sie nicht dar. Diese ist überhaupt nicht im Allgemeinen darstellbar; schon die individuellen Unterschiede sind zu gross. CHARCOT unterscheidet mit Recht Menschen, bei denen für Sprache und Schrift (und zwar sowohl für Verständniss als Erzeugung derselben) entweder das Klangbild oder das Schriftbild, oder sogar die Bewegungsvorstellung vom Sprechen, oder vom Schreiben — vorwiegend als Leitstern dient. — Stellen wir uns vor, dass der Begriff beim Sprechen wie Schreiben erst das Klangbild und dieses dann den betreffenden Bewegungscomplex innervirt, dass ferner auch das gesehene Schriftbild erst das Klangbild innerviren muss, damit Verständniss der Schrift eintritt, so lässt sich denken, was für einen solchen Menschen der Verlust des Klangbildcentrums (eine Läsion des Schläfenlappens) bedeuten muss. — Uns ist deshalb das CHARCOT'sche Schema, wenn wir uns zu demselben das Begriffscentrum mit seinen vielfältigen Verbindungen hinzudenken, das plausibelste, aber: es enthält alle Wege, die überhaupt vorkommen können, und in den meisten Fällen von Aphasie müssen wir annehmen, dass bei den betreffenden Personen schon in gesunden Tagen einige der Wege nicht existirt haben. Daraus folgt: wir müssen aus der Art der Störung, die wir ihrem Sitz nach ante autopsiam gar nicht kennen, vielmehr selbst zunächst aus den Symptomen erschliessen sollen, — einen Schluss ziehen auf die Wege, deren sich der Patient in gesunden Tagen für die Sprache (im weitesten Sinn) bedient hat, und ferner darauf, welche Centren oder Wege jetzt ausgefallen sind.

Hieraus ist ersichtlich, wie schwierig diese Dinge oft im einzelnen Fall zu beurtheilen sind.

Wir geben zuerst das LICHTHEIM'sche, nachher das CHARCOT-sche Schema. Zum LICHTHEIM'schen fügen wir die von LICHTHEIM abgefasste kurze Zusammenstellung der möglichen Störungen und ihrer Erscheinungen. Die Gedanken der LICHTHEIM'schen Arbeit über Aphasie giebt diese Zusammenstellung nicht entfernt wieder

(es sei hier nachdrücklichst auf die Specialwerke, vor Allem auf die classischen Arbeiten von Wernicke, Kussmaul, Charcot und dessen Schülern, Lichtheim verwiesen.

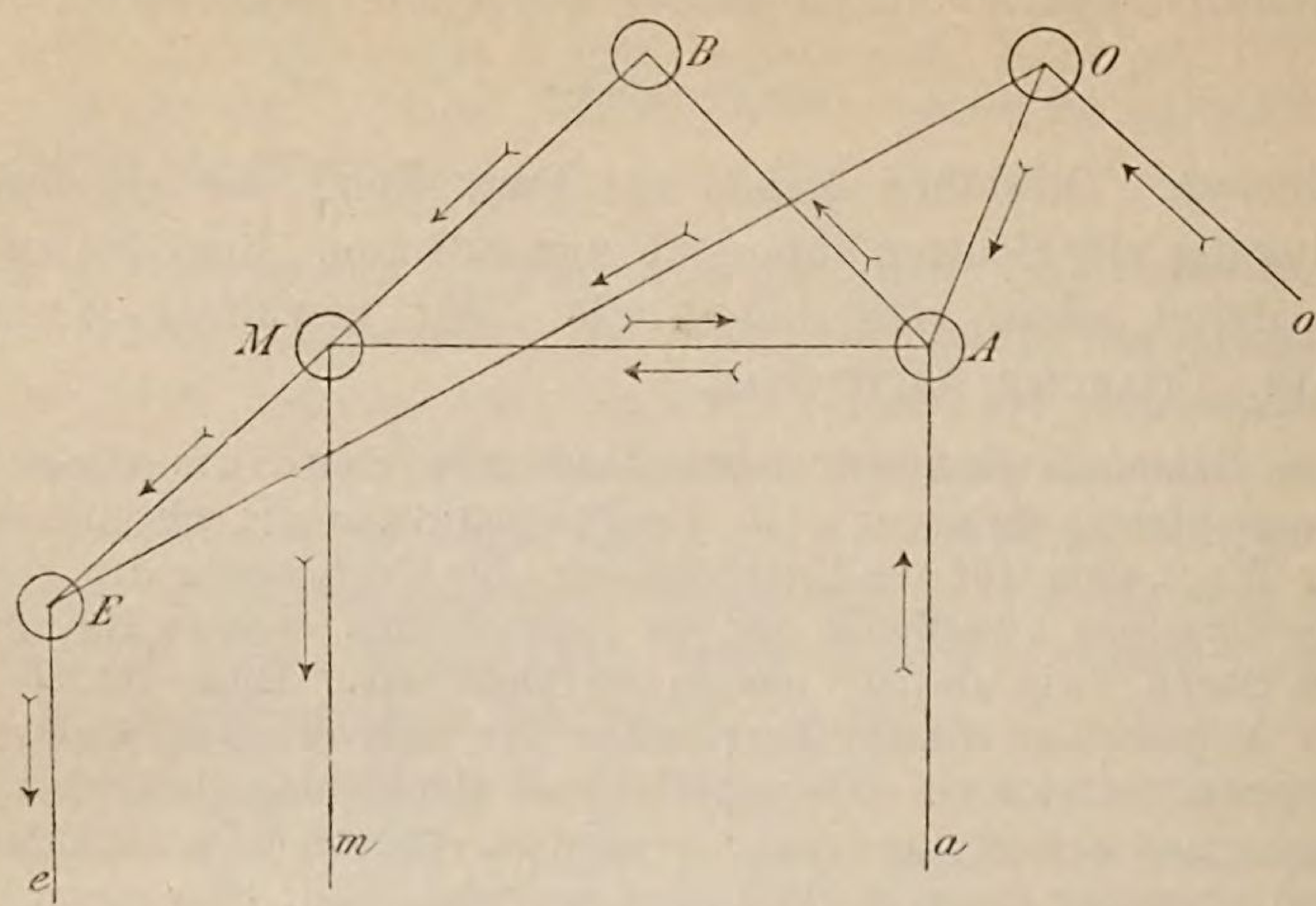


Fig. 155. Schema nach Lichtheim.

A Klangbildcentrum (*aA* die zuleitende Bahn); *O* Schriftbildcentrum (*oO* zuleitende Bahn); *M* Sprachbewegungscentrum (*Mm* die centrifugale motorische Bahn); *E* Schreibbewegungscentrum (*Ee* die betreffende motorische Bahn); *B* Begriffscentrum. — Die Pfeile bedeuten die Richtung der Innervation.

1. Unterbrechung in *M*, dem Bewegungsbildcentrum oder motorischen Sprachcentrum (atactische Aphasie).

Verlust: a) der willkürlichen Sprache
b) des Nachsprechens
c) des Lautlesens
d) des willkürlichen Schreibens
e) des Schreibens auf Dictat (ev. der inneren Wortklangbilder).

Erhalten: f) Verständniss der Sprache
g) „ „ Schrift
h) Abschreiben von Vorlagen.

2. Unterbrechung in *A*, Klangbildercentrum der Worte (sensorische Aphasie).

Verlust: a) des Verständnisses der Sprache
b) „ „ „ Schrift
c) des Nachsprechens
d) des Schreibens auf Dictat
e) des Lautlesens

Erhalten: f) willkürliches Schreiben
g) Abschreiben von Vorlagen
h) willkürliche Sprache.

3 Unterbrechung von *MA*.
Intact: a) Verständniss der Sprache
b) „ „ Schrift
c) Copiren von Vorlagen.
Aber: d) Paraphasie
e) Paragraphie (dieselbe Störung bei der willkürl. Schrift)
Störung derselben Art beim
f) Nachsprechen
g) Lautlesen
h) Schreiben auf Dictat.

4) Unterbrechung von *MB*: Abart der motorischen Aphasie.
Verlust: a) der willkürlichen Sprache
b) „ „ Schrift
wie bei der atactischen Aphasie.
Aber intact
nicht nur: c) Verständniss der Sprache
d) „ „ Schrift
e) Copiren von Vorlagen, sondern ausserdem
f) Nachsprechen
g) Dictatschreiben
h) Lautlesen.

5. Unterbrechung von *Mm*: Abart der motorischen Aphasie.
Verlust: jeglichen Sprechens; sonst Alles intact.

6. Unterbrechung von *AB*.
Verlust: a) des Verständnisses der Sprache
b) „ „ „ Schrift.
Gestört: c) die willkürliche Sprache: Paraphasie.
Erhalten: d) willkürliche Schrift
e) Nachsprechen
f) Lautlesen
g) Dictatschreiben.

7. Unterbrechung von *Aa*.
Verloren: a) Verständniss der Sprache
b) Nachsprechen
c) Dictatschreiben.
Erhalten: d) willkürliche Sprache
e) „ Schrift
f) Verständniss der Schrift
g) Lautlesen
h) Copiren von Vorlagen.

Hierunter folgt nun ferner das Schema von CHARCOT, ohne weitere ausführliche Auseinandersetzungen. Man wende z. B. den LICHTHEIM'schen Fall I auf dasselbe an: man wird sehen, dass bei solchen, die jenes Symptomenbild (der BROCA'schen Aphasie) völlig

zeigen, angenommen werden muss, dass *M* erkrankt, dass aber ferner in gesunden Tagen die Verbindung von *E* mit *A* nur über *M* ge-

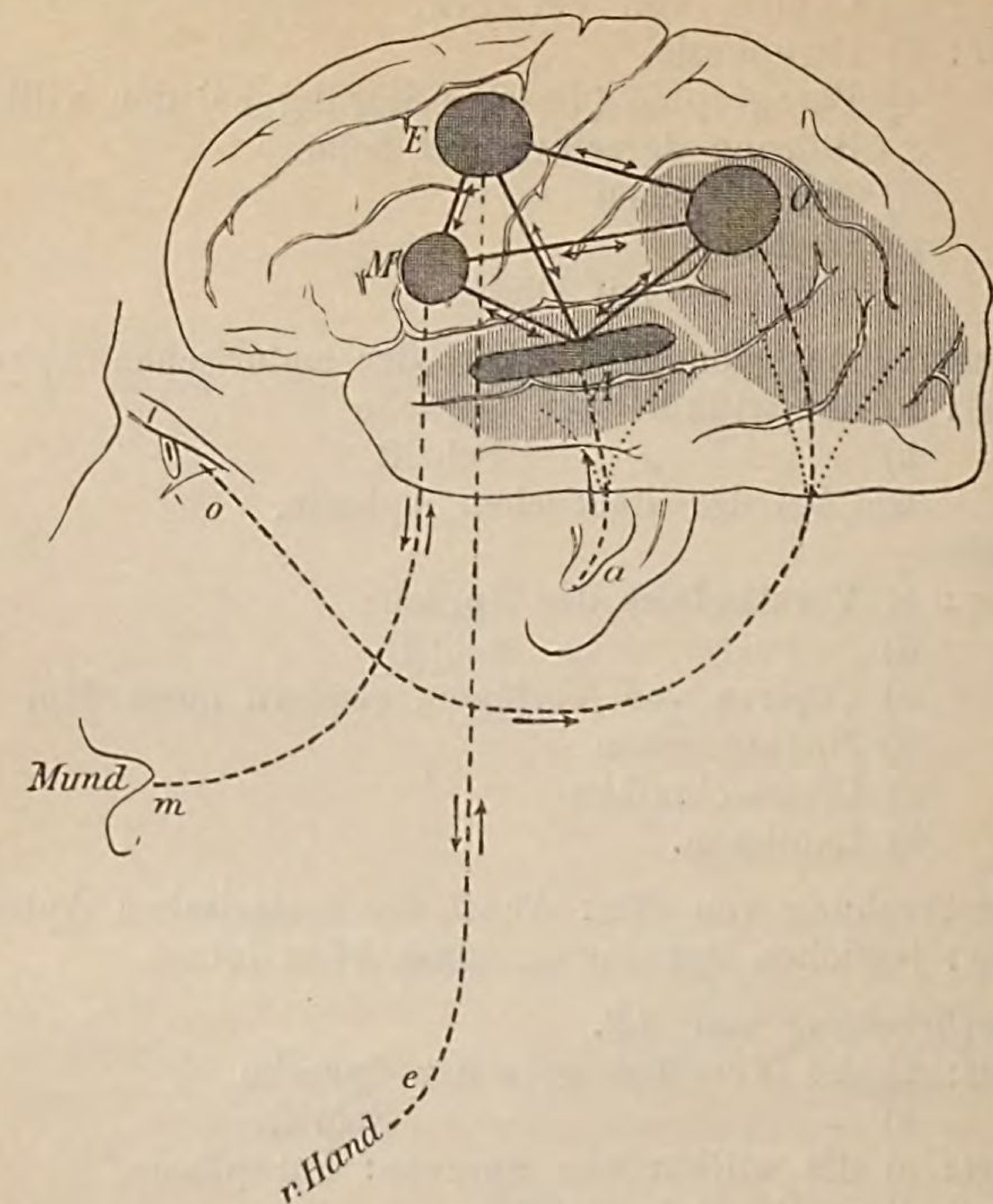


Fig. 156. Charcot's **Schema** gezeichnet nach Marie (Prog. méd. 1888). — Die Bezeichnungen entsprechen denjenigen des Lichtheim'schen Schemas. Die Centren sind in die Gegenden der Hirnrinde eingezeichnet, in denen sie zu suchen sind; die leichte Schraffirung um *A* und *O* bezeichnet das allgemeine akustische und optische Rindenfeld. — Man beachte die Doppelpfeile auf allen Verbindungslinien zwischen *A*, *O*, *E*, *M*. Man beachte auch die centripetalzeigenden Pfeile auf *Mm* und *Ee*, welche die durch die Sprech- und Schreibbewegung erzeugten, zu *M* und *E* gehenden Empfindungen anzeigen. — Hinzuzufügen ist nach unserer Anschauung das Begriffscentrum, das seinerseits mit *A*, *O*, *E*, *M* durch doppelsinnige Leitung zu verbinden sein würde.

gangen war, und dass ferner zur willkürlichen Innervation von *E* eine solche von *M* oder von *A* über *M* vorausgegangen sein musste.

Anhangsweise fügen wir einige Bemerkungen über die *diagnostische Verwerthung der Schrift* bei.

a) Die Schrift ist *Ausdruck der Gedanken* und insofern ein sehr feines Reagens für die Erkennung *psychischer Störungen* aller Art — s. d. Lehrbücher der Psychiatrie.

b) Die *Agraphie* gehört, wie oben erwähnt, zum aphasischen Symptomencomplex und zwar tritt sie in Formen auf, welche völlig analog sind den Störungen der Sprache im engen Sinne: als *totale*, als *partielle Agraphie*, als *Paragraphie*, bezw. *litterale Agraphie*.

Dass streng zu scheiden ist zwischen willkürlichem Schreiben, Dictatschreiben und Abschreiben, ist ebenfalls früher erwähnt. — Auch der Verlust der Fähigkeit, grammatisch richtige Sätze zu bilden, die richtige Wortfolge einzuhalten (*Agrammatismus, Akataphasie*), zeigt sich in der Schrift ebenso, bez. noch besser, als in der Sprache.

c) *Motorische Störungen der rechten oberen Extremität* zeigen sich in manchen Fällen in sehr charakteristischer Weise an der Schrift: so die verschiedenen Arten des Zitterns, die Ataxie, die verschiedenen Formen des Schreibkrampfes. — Bemerkenswerth ist auch, dass Kranke mit Paralysis agitans oft ganz normal schreiben, weil ja deren Zittern bei der intendirten Bewegung aufhört.

Der diagnostische Werth der Schrift liegt hier hauptsächlich darin, dass sie früh leichte Störungen (Tremor an Wellenlinien; Ataxie durch ausfahrende Striche, dadurch Entstellung besonders der grösseren Buchstaben) erkennen lässt.

Bei der Dementia paralytica ist Schrift- wie Sprachstörung höchst reichhaltig; sie zeigt die psychischen Störungen: Grössenwahn und Schwachsinn; sie zeigt Agrammatismus, Akataphasie, Paragraphie, besonders litterale Paragraphie in ausserordentlich hohem Maasse; sie zeigt endlich die etwaige motorische Störung der oberen Extremität: Zittern, Ataxie.

Die Sinnesorgane.

Das Auge.

Unter den Beziehungen der Augenerkrankungen zu inneren Krankheiten nehmen diejenigen zu den Krankheiten des Nervensystems weitaus die erste Stelle ein.

Wir finden die Augen, bezw. die Sehfunction, bei Krankheiten des Nervensystems in sehr verschiedenartiger Weise in Mitleidenschaft gezogen. Wir beobachten einmal Störungen, welche die mehr oder weniger directe Folge von Nervenkrankheiten, bes. Gehirnkrankheiten darstellen; dies sind: Lähmungen (seltener Krämpfe) äusserer und innerer Augenmuskeln; Störung der verschiedenen Qualitäten des Sehens an sich durch Läsion der sensorischen Bahn an irgend einer Stelle vom Opticus bis zur Rinde; die Neuritis optica (Stauungspapille), die ihrerseits wieder Störungen in der Sehfunction verursachen kann. — Diesen Zuständen stehen andere gegenüber, welche den Krankheiten, bei denen sie auftreten, coordinirt sind. Diese sind sehr mannigfaltiger Art; wir erwähnen als Beispiele die Sehnervenatrophie bei der Tabes dorsalis, der multiplen Sclerose, die Embolie der Arteria centr. retinae bei gleichzeitiger Embolie der Art. foss. Sylvii, eine syphilitische Iritis oder Retinitis bei Lues cerebri.

Ebenso können auch die bei anderweitigen inneren Krankheiten vorkommenden Störungen am Sehapparat entweder coordinirte Zustände oder Folgeerscheinungen jener Krankheiten sein. Von der ersten Kategorie nennen wir als Beispiel: Chorioidealtuberculose bei acuter Miliartuberculose, Retinalhaemorrhagien bei allgemeiner haemorrhagischer Diathese (Sepsis — perniciöse Anämie); die verschiedenen luetischen Erscheinungen, u. a. m. — Eine Folgeerscheinung ist die Embolie der Retinalarterie bei Endocarditis aort. oder mitralis, möglicherweise die Cataract bei Diabetes mellitus etc.

Wir geben diese Andeutungen, um zu zeigen, in wie mannigfaltiger Weise die Störungen des Sehorgans als Symptome anderweitiger Erkrankung auftreten können. Im Folgenden können wir den Stoff natürlich nicht nach den eben erwähnten Gesichtspunkten eintheilen. Wir gehen vielmehr so vor, wie es dem Gang der Untersuchung des Auges entspricht.

1. *Augenbewegung.* — Dieselbe geschieht bekanntlich in theilweise sehr complicirter Weise durch das Zusammenwirken der äusseren Augenmuskeln. Lähmung oder Krampf von äusseren Augenmuskeln bewirken für die Bewegung des betroffenen Auges einen Defect, für die Correspondenz der binocularen Augenbewegung eine Störung, welche wir als *Schielen, Strabismus* bezeichnen. Dieser Strabismus ist, wenn er auf Krampf beruht, in allen Augenstellungen vorhanden; beruht er auf Lähmung, so kann er sich verschieden verhalten: bei leichter Lähmung (Parese) eines Muskels tritt der Strabismus nur auf, wenn eine Augenbewegung gemacht wird, welche in besonderem Maasse die Mitwirkung des gelähmten Muskels verlangt; bei schwerer Lähmung kann dagegen der Strabismus fast stets vorhanden sein, d. h. er fehlt bei derselben nur dann, wenn die Augen in eine Stellung gebracht werden, welche einer besonders starken Erschlaffung des betreffenden gelähmten Muskels entspricht. — Bei langdauernder Lähmung eines oder mehrerer Augenmuskeln tritt übrigens auch eine Contractur der Antagonisten hinzu, welche dafür sorgt, dass der Strabismus stets oder fast stets vorhanden ist. — Den seitlichen Strabismus bezeichnet man als *divergens* oder *convergens,* je nachdem eine Divergenz oder eine abnorme Convergenz der Sehachsen vorhanden ist.

Die unmittelbare Folge des Strabismus ist *Doppelsehen, Diplopie.* Dasselbe wird dadurch herbeigeführt, dass beim Fixiren eines Gegenstandes dessen Bild nur im gesunden Auge auf die Macula fällt, im gelähmten aber neben dieselbe und zwar in verschiedener Entfernung

von derselben, je nach dem Grade des Strabismus und der Entfernung des fixirten Gegenstandes vom Auge. In Folge der Doppelbilder ist die Beurtheilung der Lage der Dinge im Raum und damit das Urtheil des Pat. über seine eigene Stellung gestört. Dadurch wird vor Allem das Greifen und das Gehen gestört; es tritt Schwindelgefühl (*Augenschwindel*) ein und zwar dieses am stärksten dann, wenn Diplopie beim Blick nach abwärts da ist (Lähmung eines Rectus infer., eines Obliquus superior). — Nur bei langdauerndem Strabismus fällt das Doppelsehen weg, weil der Patient das kranke Auge unwillkürlich ausschalten lernt.

Tritt der Fall ein, dass auf beiden Augen solche Muskeln gelähmt oder von Krampf befallen sind, welche conjugirte Augenbewegungen besorgen (z. B. der Rectus internus des rechten, der Rectus externus des linken Auges), so spricht man von *conjugirter Augenmuskellähmung* (oder *conjugirtem Augenmuskelkrampf*); für die Stellung der Bulbi hat man dann die Bezeichnung: *conjugirte Deviation.*

Lähmung aller oder fast aller Muskeln eines Auges bewirkt ein Vortreten des Bulbus: *Exophthalmus paralyticus.* — Schwere bezw. totale Lähmungen des Oculomotorius bewirken ausser der Lähmung der betreffenden äusseren Augenmuskeln (s. u.) auch *Ptosis* (Herabhängen des Lids), *Erweiterung der Pupille* und *Accommodationslähmung* (Lähmung des Levator palp. sup., des Sphincter iridis, des Accommodationsmuskels).

Die Ablenkung des Auges, an dem die Lähmung oder der Krampf sitzt, heisst die primäre Deviation. Bei Lähmungen tritt am gesunden Auge eine sog. secundäre Deviation auf, wenn man dem Pat. das gesunde Auge verdeckt und ihn mit dem kranken einen Gegenstand fixiren lässt. Hierüber s. d. Lehrbb. d. Augenhlkde.

Zur Erkennung einer Augenmuskellähmung benutzen wir unser eigenes Urtheil, indem wir die Stellung der Augen des Patienten beim Blick in die Ferne und beim Accommodiren, ferner besonders bei scharfen Seitwärts-, Aufwärts- und Abwärtsbewegungen der Bulbi controliren; wir benutzen ausserdem die Angaben des Kranken, indem wir ihn einen Gegenstand in den verschiedenen Richtungen fixiren lassen und ihn fragen, ob er Doppelbilder sieht und wie dieselben zu einander stehen.

Verfahren zur Feststellung der Doppelbilder. Man hält einen Finger etwa 1 Meter vor den Patienten, bewegt ihn nach oben, unten, rechts, links, stellt erst fest, in welcher Stellung des Fingers der Patient Doppelbilder hat, und lässt sich dann vom Patienten deren Stellung beschreiben. Dann verdeckt man plötzlich das eine Auge: der Patient muss

angeben, welches Bild verschwunden ist; dadurch erfährt man, welchem Auge das eine, welchem das andere der Doppelbilder angehört. — Oder man nimmt ein brennendes Licht als Sehobject und verdeckt dauernd ein Auge mit einem gefärbten Glas; das von diesem Auge gelieferte Bild ist dann natürlich gefärbt.

In Bezug auf alles Weitere s. d. Lehrbb. der Augenhlkde.

Was die Deutung der Doppelbilder betrifft, so ist zunächst festzuhalten, dass bei Divergenz der Bulbi gekreuzte, bei abnormer Convergenz gleichseitige (gleichnamige) Doppelbilder entstehen. Alles Weitere geht aus dem Folgenden hervor, wo wir die Function der einzelnen Augenmuskeln und die Wirkung von deren Lähmung zusammenstellten.

M. rectus externus (N. abducens) rollt das Auge nach auswärts. — Seine Lähmung macht je nach ihrer Stärke Strabismus converg., der entweder schon beim Geradeaussehen, oder erst beim Blick nach der Seite des kranken Rectus extern. eintritt; gleichnamige Doppelbilder.

M. rectus internus (N. oculomot.), Einwärtsroller, Antagonist des vorigen. — Seine Lähmung bewirkt einen Mangel in der Einwärtsbewegung, Strabismus divergens, gekreuzte Doppelbilder.

M. rectus superior (N. oculomot.) rollt das Auge nach aufwärts und gleichzeitig eine Spur nach innen. Rect. super. + Obliq. infer. bewirken zusammen einfache Aufwärtsrollung. Lähmung des Rectus sup.: Beschränkung der Bewegung nach oben; das kranke Auge steht nach unten und Spur aussen; Doppelbilder beim Blick nach aufwärts, das Bild vom gelähmten Auge über dem anderen.

M. rectus inferior (N. oculomot.) rollt nach unten und Spur nach innen. Mit dem Obliq. sup. zusammen einfache Abwärtsrollung. Lähmung des Rect infer.: das gelähmte Auge bleibt zurück beim Blick nach unten; es steht nach oben und Spur aussen gewendet; Doppelbilder übereinander, das des kranken Auges das tiefere.

M. obliquus inferior (N. oculomot.): wenn er gelähmt, so tritt beim Blick nach oben die reine Wirkung des Rect. sup. ein: das Auge wendet sich etwas nach innen. — Gleichnamige Doppelbilder, über und nebeneinander, besonders beim Blick nach oben.

M. obliquus super. (N. trochlearis): wenn er gelähmt, so tritt beim Blick nach unten die reine Wirkung des Rect. infer. ein: das Auge wendet sich etwas nach innen. — Gleichnamige Doppelbilder, über- und nebeneinander, besonders beim Blick nach unten.

Einige dieser Lähmungen sind, wenn sie isolirt sind, leicht zu erkennen, und zwar sind das besonders diejenigen der Recti. Combinirte Lähmungen machen dagegen, vor Allem wenn die Obliqui mit in Frage kommen, oft die grössten Schwierigkeiten. — Eine begreiflicherweise häufige Combination ist die Lähmung sämmtlicher vom Oculomotorius versorgten Muskeln, zu denen dann auch noch die inneren Augenmuskeln und der Levater palp. sup. zu kommen

pflegen. Bei dieser *totalen Oculomotoriuslähmung* ist das Auge nach aussen rotirt (Abducenswirkung), tritt etwas vor (Exophthalmus), die Pupille ist erweitert und auf Licht reflectorisch starr; das Accommodationsvermögen fehlt.

Unter *Nystagmus* (*Augenzittern*) versteht man kleinste klonische zuckende Bewegungen der Bulbi; sie sind meist conjugirt. Erfolgen sie in horizontaler Richtung, so spricht man von horizontalem Nystagmus; ebenso spricht man betreffenden Falls von rotatorischem Nystagmus. Der Nystagmus ist oft beim Fixiren, ganz besonders aber bei grossen Excursionen der Bulbi nach seitwärts oder in verticaler Richtung am deutlichsten.

Der Nystagmus ist eins der Hauptsymptome der multiplen Sclerose; er kommt aber ausserdem bei den verschiedensten Gehirnaffectionen vor.

Die *diagnostische Bedeutung der Augenmuskellähmungen* ist eine sehr mannigfaltige: Lähmung mehrerer Muskeln nur an einem Auge deutet stets mit gewisser Wahrscheinlichkeit auf die Basis, bezw. auf die Fissura orbital. und Orbita, und zwar dies ganz besonders dann, wenn gleichzeitig ein Zeichen einer Läsion des N. opticus da ist (Sehstörung, einseitige Stauungspapille). — Fortschreitende Lähmung von Muskeln beider Augen, u. Umst. bis zu schliesslicher totaler Lähmung derselben kann auf eine progressive Kernlähmung deuten (*Ophthalmoplegia externa*). — *Conjugirte Deviation* ist ein schwer für eine topische Diagnose zu verwerthendes Symptom. Bei ihrem Vorhandensein ist stets zunächst an die Möglichkeit einer Läsion der (hinteren) Vierhügel oder ihrer Umgebung zu denken; ausserdem aber kommt conjugirte Deviation bei allen möglichen Herderkrankungen des Gehirns, besonders bei frischen, vor. Dabei nimmt man an, dass, falls die Deviation auf Lähmung beruht, der Kranke „seinen Herd ansieht“, dass aber, falls ein conjugirter Krampf vorliegt, die Blickrichtung nach der dem Herd entgegengesetzten Seite weist; im letzteren Fall ist sehr häufig auch eine Zwangsstellung des Kopfs nach dieser Seite da. — Oculomotoriuslähmung der einen und Extremitätenlähmung der anderen Seite (*gekreuzte Lähmung*) deutet mit grosser Sicherheit auf eine Läsion des Hirnschenkels, und zwar des der III-Lähmung entsprechenden. Wenn man beachtet, dass z. B. der N. oculomotorius dexter dem rechten Hirnschenkel an seiner Basis, d. h. also der zur linken Körperseite gehörigen Pyramidenbahn angelagert verläuft, so wird man dies sofort verstehen.

2. *Die Pupillen.*

Von denjenigen Veränderungen der Pupillen, die ganz in das Gebiet der Augenkrankheiten gehören (besonders die Iritis kommt da in Betracht), sehen wir ab.

Es ist zu berücksichtigen die *Weite*, bezw. die durch gewisse Umstände erfolgende *Aenderung der Weite.* — Die Weite wird (bei normaler Iris) bestimmt durch die Wirkung zweier antagonistischer Muskeln: des Sphincter pupillae (N. oculomotorius) und des Dilatator pup. (N. sympathicus).

a) *Die Weite an sich.* — Pupillenenge, *Myosis,* findet sich bei Gesunden im Schlaf, ausserdem bei Greisen. S o n s t i s t M y o s i s s t e t s e i n Z e i c h e n, d a s V e r d a c h t e r w e c k e n m u s s, und zwar ist es besonders häufig bei *Tabes* (s. u. *„reflectorische Pupillenstarre“*), ferner auch, wiewohl seltener, bei *progressiver Paralyse.* — Sehr bestimmend ist übrigens der Grad der Beleuchtung für die Weite der Pupillen (falls sie nicht reflectorisch starr sind, s. u. c). Man untersuche deshalb bei mässiger Beleuchtung. — Pupillenweite, *Mydriasis*, findet sich bei schwerer *Bewusstseinstrübung, grossen Schmerzen* (s. u. c), bei *grosser Angst,* bei der *Dyspnoe,* ferner, mit reflectorischer Starre, bei *Opticusatrophie,* bei *Lähmung des N. oculomotorius,* endlich zuweilen bei *Tabes, progressiver Paralyse.*

Wirkung von Giften: Atropin, Duboisin, Cocain erweitern; Eserin, Pilocarpin, *Morphium* verengern die Pupillen. Diese Wirkung auf die Pupillen wird u. a. zur *Diagnose der Vergiftung* mit einem dieser Körper verwendet.

b) *Ungleichheit der Pupillen* kommt zwar bei ganz Gesunden vor, ferner auch bei Leuten mit ungleicher Refraction beider Augen (bei Myopie: Mydriasis, bei Hypermetropie: Myosis), — im Uebrigen aber ist die Ungleichheit wieder ein verdächtiges Symptom; sie kommt vor bei *einseitigen Gehirnaffectionen* aller Art (besonders z. B. bei Hämatom der Dura), bei *einseitiger Oculomotorius-, Opticuslähmung* (Erweiterung), bei der *Tabes;* ausserdem findet sie sich häufig im *Migräneanfall* (Reizung, — Lähmung des Sympath. d. betr. Seite).

c) *reflectorische Pupillenveränderungen: auf Lichteinfall verengert sich die Pupille* durch Contraction des Sphincter (*Reflexbogen:* N. opticus — Tractus opticus — vermuthlich vordere Vierhügel — Oculomotorius), u. zw. tritt bei Lichteinfall in das eine Auge auch eine Pupillenverengerung des anderen ein: die Reaction ist beim Gesunden stets sowohl gleichseitig als gekreuzt. Man prüft entweder im hellen Raum, indem man das Auge mit der Hand beschattet und

dann plötzlich die Hand wegzieht, oder im weniger hellen Raum durch rasches Nähern eines Lichtes. In beiden Fällen darf der Patient nicht accommodiren, muss also in die Ferne sehen (s. u. Convergenzbewegung); man prüft am besten jedes Auge einzeln, indem man das andere zuhält; unter Umständen ist es angezeigt, die gekreuzte („consensuelle") Reaction zu prüfen: man beobachtet die Veränderung der Pupille des rechten Auges, während im linken der Lichteinfall variirt wird, und umgekehrt. — Bei Greisen ist physiologischer Weise die Lichtreaction träg.

Bei Schmerz, z. B. schmerzhaftem Hautreiz (Kneifen, faradischer Pinsel) *erweitern sich die Pupillen* durch Wirkung des Dilatator. Die Reaction ist träger und weniger ausgiebig, als die Lichtreaction.

Fehlen die Reactionen, so spricht man von *„reflectorischer Pupillenstarre"* (Erb) und zwar „auf Licht", „auf Schmerz". Dies Fehlen beider Reactionen geht oft Hand in Hand, so besonders bei der *Tabes,* wo Erb in 84 Fällen 59mal (= 84,5%) absolute Starre bezw. (seltener) sehr schwache Reaction auf Licht gefunden hat, dabei stets auch reflectorische Starre bei Schmerzreiz, und ferner in 37 Fällen (= 52%) gleichzeitig *Myosis.* — Weniger häufig ist die reflectorische Starre bei *progressiver Paralyse;* aber irgend eine Abnormität der Pupillen (Myosis, Mydriasis, Ungleichheit, träge Reaction oder Starre) findet sich auch hier fast stets.

Die Lichtreaction fehlt ferner bei *Atrophia n. optici,* und bei *completer Oculomotoriuslähmung.* Dagegen bleibt bei corticaler Blindheit die Lichtreaction erhalten.

Lichtreaction bei Hemianopsie (vgl. vorher S. 545). Da bei corticaler Blindheit die Lichtreaction erhalten bleibt, so wird sie z. B. auch erhalten gefunden, wenn man bei corticaler Hemianopsie (vgl. S. 545) eine umschriebene Beleuchtung einer nicht sehenden Netzhauthälfte vornimmt: dies geschieht am besten, indem man mit einem Convexglas von der Seite des Gesichtsfelddefectes her einen Lichtkegel ins Auge wirft. Im Gegensatz hierzu findet man mit diesem Verfahren die Lichtreaction fehlend bei allen halbseitigen Gesichtsfelddefecten, welche durch Läsion des Opticus, des Chiasma oder des Tractus bis zum betr. Vierhügel veranlasst sind; es kommt dies daher, dass in diesem Fall die Läsion so sitzt, dass sie den Reflexbogen der Lichtreaction mitbetheiligt (hemianopische Pupillenstarre auf Licht — Wernicke, vgl. S. 546).

Gekreuzte Lichtreaction. — Dieselbe ist bei einseitiger Opticusatrophie auf Beleuchtung des gesunden Auges im kranken Auge erhalten; dagegen fehlt sie bei ausschliesslicher Beleuchtung des kranken

Auges im gesunden. — Bei einseitiger completer Oculomotoriuslähmung lässt sich weder die gleichseitige noch die consensuelle Reaction erzielen — wie ja einleuchtet.

d) *Die Verengerung der Pupillen bei Convergenz* der Augen bezw. bei der Accommodation kann bei *Accommodationslähmung* (diese am häufigsten nach acuten Krankheiten, besonders Diphtheritis) fehlen, kann aber dabei auch erhalten sein. — Diese Convergenzverengerung der Pupillen hat für den Diagnostiker hauptsächlich die Bedeutung, dass er sie vermeiden muss, wenn er auf Licht- oder Schmerzreaction prüft; sie ist nämlich bei reflectorischer Pupillenstarre meist erhalten.

3. *Die Prüfung der centralen Sehschärfe, des Farbensinns und des Gesichtsfelds.*

a) Die *centrale Sehschärfe* prüft man mittelst der SNELLEN'*schen Tafeln*, welche Schriftproben in verschieden grossem Druck enthalten, und deren Nummer die Entfernung, in der ein gesundes Auge den Druck lesen kann, in Metern angiebt. Man stellt nach Correctur einer etwaigen Refractionsanomalie für das einzelne Auge die Entfernung fest, in der es die Druckprobe x liest. Die Sehschärfe wird ausgedrückt durch einen Bruch, dessen Nenner die Nummer der Tafel, dessen Zähler die Entfernung, in der diese gelesen wird, angiebt. Nach dem Obigen müssen bei normaler Sehschärfe Nenner und Zähler gleich, der Bruch also immer gleich 1 sein ($^6/_6$, $^5/_5$ u. s. w.); statt $S = {}^6/_6$ ergiebt sich z. B. bei einem kranken Auge: $S = {}^3/_6$ u. s. w. — Genaueres in den betreffenden Lehrbüchern.

Selbstverständlich muss man, will man eine gefundene Herabsetzung der Sehschärfe auf eine Erkrankung des Nervensystems beziehen, eine Erkrankung der brechenden Medien, die dieselbe Wirkung haben kann, ausschliessen. Auch hier muss auf die Specialwerke verwiesen werden.

b) *Die Prüfung des Gesichtsfeldes*, GF, des „peripherischen Sehens".

Sie geschieht in exactester Weise mit dem Perimeter; ein für Nicht-Specialisten sehr zu empfehlender (vom Verfasser ausschliesslich gebrauchter) Ersatz dieses theueren Instruments ist die *Gesichtsfeldtafel*, welche sechs in einem Punkte sich schneidende, in Winkeln von 45° zu einander stehenden Gerade trägt; diese Linien tragen eine, vom Schnittpunkt ausgehende Eintheilung in Centimeter; in ihrem Schnittpunkt steht senkrecht auf der Tafel (d. h. in diese eingeschraubt) ein Stab von bestimmter Länge, der einen Bügel trägt, in den der zu Prüfende die Stirn legt. — Gebrauch analog dem Perimeter. — Man stelle sich für eine be-

stimmte Länge des Stabs an 3—4 völlig Gesunden die normale Gesichtsfeldgrösse auf der Tafel fest (es wird sich zeigen, dass das Gesichtsfeld nach aussen hierbei unendlich ist, weil der Winkel weniger als 90° zur Blickrichtung, — das schadet aber nichts). — Die pathologischen Befunde zeichne man auf Schemata, welche die Tafel und das normale Gesichtsfeld verkleinert auf Papier darstellen.

Grobe Störungen erkennt man, indem man einen Finger in etwa ½ m vor das Auge hält und fixiren lässt und die andere Hand oder mit dieser ein Licht von allen Seiten in das Gesichtsfeld hereinführt. Natürlich hat man hierbei, wie überhaupt immer, jedes Auge einzeln zu prüfen; ferner ist die Hauptschwierigkeit die, dass der Kranke ordentlich fixirt.

Concentrische Gesichtsfeldeinengung kommt selten bei organischen Hirnaffectionen (multiple Sclerose besonders, meist durch Atrophia n. opt., s. u.), häufiger bei *Neurosen* vor, und zwar ist sie ein besonders wichtiges Symptom der *Hysterie*, der „*traumatischen Hysterie*", aber auch der mit dieser verwandten *Eisenbahnneurose*. — Bei *Sehnervenatrophie* findet sich ebenfalls concentrische, seltener *sectorenförmige Gesichtsfeldeinengung*. „*Centrale Scotome*" treten besonders bei der Alkohol- und Tabaksamblyopie auf.

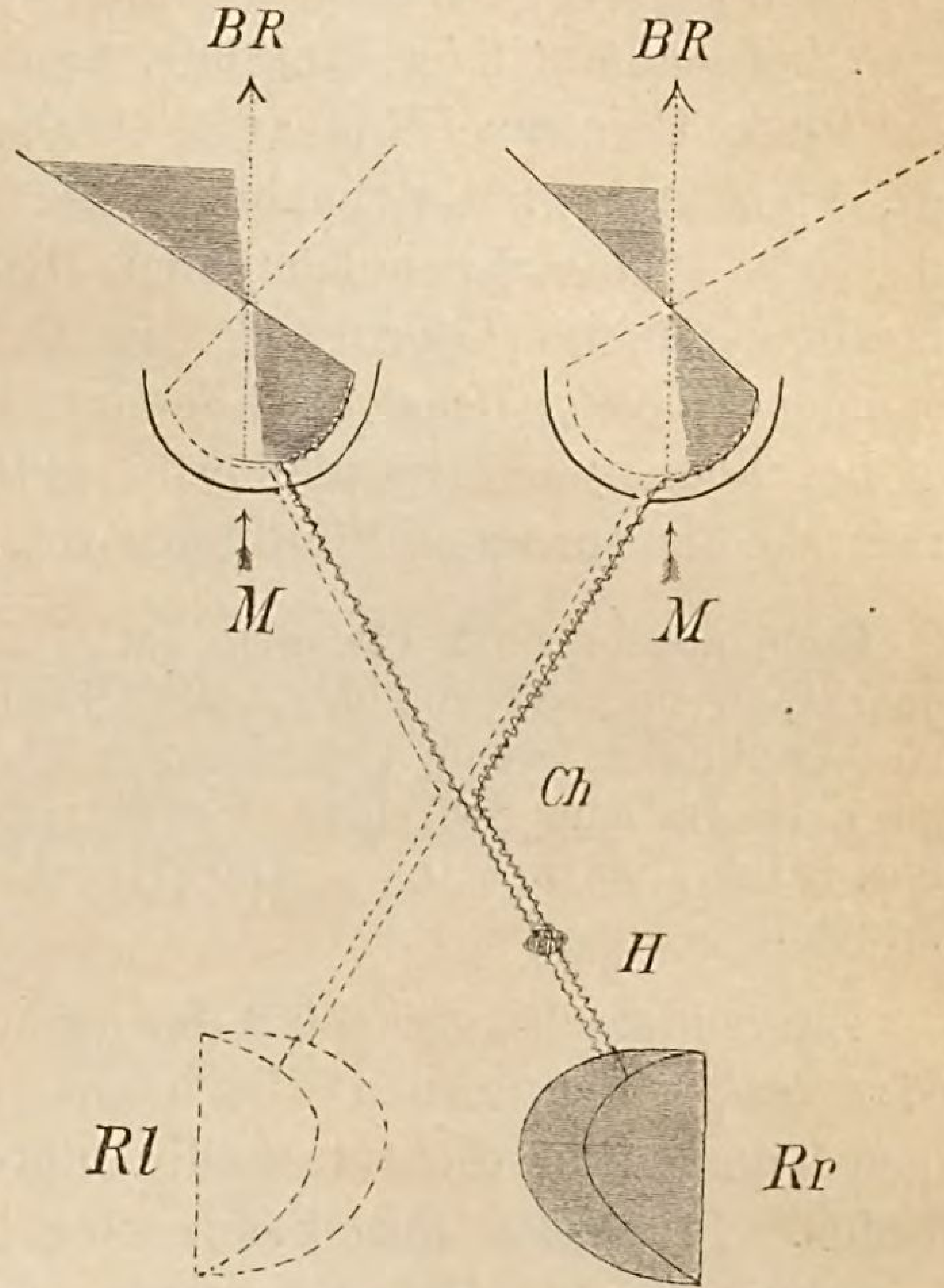


Fig. 157. Schematische Zeichnung zur Erläuterung des Verhaltens der dem Sehen dienenden Organe, sowie zur Darstellung der Hemianopsie.

Die Blickrichtungen *BR* sind nahezu parallel (Blick in die Ferne). — *M* Macula lutea; *Ch* Chiasma, *Rr*, *Rl* Rechtes und linkes Rindenfeld des Sehens (Occipitalrinde). Man beachte die Art der Semidecussation im Chiasma, die Vertheilung der Fasern in den Retinae, das Verhalten der in der Rinde entstehenden Bilder.

H Erkrankungsherd hinter dem Chiasma; er macht Hemianopsie. Der ausfallende Theil des Gesichtsfelds und das nicht percipirende Rindenfeld sind schraffirt; die betreffenden Bahnen tragen eine Schlangenlinie.

Die Folge der Semidecussation der Optici im Chiasma ist das eigenthümliche Symptomenbild der *homonymen Hemianopsie*, d. h. eines (etwa) halbseitigen Gesichtsfelddefects, der beiderseits *identische Netzhautstellen* trifft. Aus Fig. 157 geht die Erklärung desselben hervor: eine völlige Unterbrechung des Tractus opticus oder der Bahn central-

wärts davon, oder endlich eine totale Zerstörung des Sehcentrums der Rinde des Occipitallappens muss Hemianopsie verursachen; und zwar wird die centripetale Leitung von den der Seite der Läsion entsprechenden Retinahälften unterbrochen, folglich fehlt die der Läsion entgegengesetzte Gesichtsfeldhälfte. — *Homonyme Hemianopsie* deutet somit auf einen Herd, der die Bahn des Sehens *zwischen Chiasma und Rinde* trifft; diese Bahn verläuft ohne Zweifel auch durch den hinteren Theil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel und steht ebenso zweifellos mit dem vorderen Vierhügel der betreffenden Seite in Beziehung, denn auch von hier kann Hemianopsie, bezw. bei beiderseitiger Vierhügelläsion Blindheit entstehen. Da von der Strecke Chiasma—Rinde ein Theil, nämlich der vom Chiasma zum betr. Vierhügel, den Reflexbogen der Lichtreaction einschliesst, so muss man bei einer homonymen Hemianopsie, welche von einer Unterbrechung im Tractus oder in der Vierhügelgegend herkommt, *hemianopische Pupillenstarre* (Prüfung s. ob. S. 544) erwarten. Diese soll bei homonymer Hemianopsie pathognomonisch für Läsion des Tractus oder vorderen Vierhügels sein.

Hemianopsie fällt zuweilen daran auf, dass der Kranke es nicht bemerkt, wenn man von der betreffenden Seite an's Bett tritt, dass er nicht erschrickt, wenn von dieser Seite rasch ein Licht genähert wird, oder dass er beim Schreiben die betreffende Hälfte der Briefbogenseite nicht beschreibt u. s. w. — Die Kranken selbst empfinden den Defect oft nicht.

Ein beiderseitiger Ausfall der nasalen Retinahälften mit beiderseits *temporaler* (also nicht homonymer) Hemianopsie kann durch einen Tumor, der dicht vor oder hinter dem Chiasma sitzt, bedingt werden. In diesem Fall können die beiden Augen sich gegenseitig einigermassen den Defect ersetzen, freilich nur in sehr unvollkommener Weise; denn das binoculare Sehen ist nicht mehr möglich. Ausserdem treten Beschwerden auf, deren Besprechung nicht hierher gehört.

Subjective Gesichtsempfindungen kommen bei schweren *Erkrankungen* der *Augen* aller Art, ferner aber bei *Anämie* (Flimmern), bei *Nervösen* vor. — Eine grössere Bedeutung hat das *Flimmerscotom*: stark leuchtende, meist ausgesprochen einseitige Gesichtsempfindungen, welche in einem Theil der Fälle von Migräne stark hervortreten (*Migrène ophthalmique*), zuweilen sogar während des Anfalls in Hemianopsie übergehen.

c) *Der Farbensinn.* — Die centrale Farbenempfindung wird einfach mittelst Wollproben von möglichst reiner Farbe geprüft. — Die

Farbenempfindung an der Gesichtsfeldgrenze, mit anderen Worten die Gesichtsfeldgrösse für die einzelnen Farben, wird wie das Gesichtsfeld für Weiss geprüft (s. o.). Sie ist nicht ohne Belang, s. Lehrbb. d. Augenheilkunde.

d) Die uns hier interessirenden Befunde der *ophthalmoskopischen Untersuchung* s. Anhang.

Der *elektrischen Reaction* der Retina kann ein diagnostischer Werth vorläufig nicht beigemessen werden; deshalb übergehen wir dieselbe.

Das Gehör.

Functionsprüfung: man untersucht die Entfernung, in welcher Flüstersprache gehört wird (der Gesunde vernimmt sie im geschlossenen Raum auf ca. 25 m); man ermittelt ferner den Abstand, in welchem noch das Ticken einer vorher am Gesunden mehrfach probirten Taschenuhr vernommen wird. Stets ist natürlich jedes Ohr einzeln zu untersuchen und das nicht untersuchte zu schliessen. — Hieran reiht sich die Prüfung des Verhaltens der *Knochenleitung;* der Gesunde hört die vor das geschlossene Ohr gehaltene Uhr gar nicht oder fast gar nicht, vernimmt sie aber laut, sowie man die Uhr auf den Schädel in der Nähe des Ohrs setzt. Personen mit Erkrankungen des äusseren Gehörgangs und des Mittelohrs verhalten sich wie Gesunde, denen man das Ohr mehr oder weniger fest verschliesst: sie hören auf Abstand schlecht oder gar nicht, aber durch Knochenleitung vortrefflich. — Bei Erkrankungen des Acusticus dagegen, bezw. von dessen Endigungen in der Paukenhöhle (*nervöse Taubheit*) ist das Gehör auf Abstand und durch Knochenleitung in gleicher Weise vermindert.

Die Untersuchung mit dem *Ohrenspiegel* lassen wir im Anhang folgen. Sie kommt natürlich ebenfalls für die Differentialdiagnose von nervöser Taubheit und von Affectionen des Mittelohrs oder des äusseren Gehörgangs in Betracht. — Genaueres über diesen Gegenstand siehe die betreffenden Lehrbücher der Ohrenheilkunde. Besonders machen wir auch auf die, aus principiellen wissenschaftlichen Gesichtspunkten hochwichtige *elektrische Untersuchung* des Acusticus (Brenner) aufmerksam. Dieselbe ist freilich in diagnostischer Beziehung von keiner selbständigen Bedeutung.

Die Feststellung einer Erkrankung des Ohrs bezw. des Gehörs ist, wenn wir vom speciell otiatrischen Standpunkt absehen, nach verschiedenen Seiten von Belang: für die Erkennung *constitutioneller Leiden* (Caries des Felsenbeins bei Scrophulose, Tuberculose; Mittelohrkatarrh bei Syphilis, s. S. 264); für die Erkennung einer sonstigen

localen Erkrankung des Schädels, des Schädelinneren (Schädelbasis!), des Gehirns, welche den Acusticus oder die centrale Leitung des Hörens schädigt; endlich im Hinblick auf weitere *Folgeerscheinungen* einer Ohr-, bezw. Felsenbeinerkrankung, als da sind: eitrige (unter Umständen auch eine tuberculöse) Meningitis, Gehirnabscesse, Facialislähmung.

Zu erwähnen ist übrigens, dass auch umgekehrt im normalen Gehörapparat durch eine rheumatische Facialislähmung, falls sie hochsitzend ist, eine Functionsstörung hervorgerufen werden kann: es kann durch Lähmung des vom Facialis versorgten M. stapedius und Ueberwiegen des Tensor tympani eine Hyperacusis, Feinhörigkeit, besonders für tiefe Töne entstehen.

Subjective Gehörsempfindungen (Ohrensausen, Klingen, Rauschen, Knallen u. s. w.) kommen bei Anämie, Nervosität, ferner bei Ohrenleiden aller Art, endlich aber auch bei palpablen nervösen Erkrankungen vor. Die letzteren sind dann meist Affectionen des N. acusticus (Compression; Neuritis), bezw. seiner Endigungen im Labyrinth. Sehr selten, wo nicht zweifelhaft, sind subjective Gehörsempfindungen als Zeichen einer Erkrankung der Acusticuskerne der Oblongata, oder der Hörbahn im centralen Verlauf, oder des Hörcentrums der Rinde im Temporallappen. — Sehr bemerkenswerth ist, dass Ohrensausen zuweilen den Migräneanfall, eine Apoplexie, oder als Aura einen epileptischen Anfall einleiten kann.

Ohrensausen kann sich stets gelegentlich mit *Schwindel* combiniren (N. vestibularis); am ausgesprochensten ist dies aber der Fall bei der Menière'schen Krankheit. — Starkes andauerndes Ohrensausen kann die Ursache psychischer Störung werden.

Für die Diagnose der Worttaubheit, bezw. der sensorischen Aphasie ist natürlich die Constatirung eines, mindestens auf einer Seite guten Gehörs Vorbedingung.

Schliesslich sei darauf aufmerksam gemacht, dass einseitige Gehörstörung den Kranken selbst oft völlig entgeht.

Der Geruch.

Functionsprüfung. Man benutze Kampher, Petroleum, Kölnisches Wasser, als stinkenden Stoff Asa foetida — nicht aber Ammoniak, Essigsäure, weil diese schon bei geringer Dichte der Dämpfe den Trigeminus mitreizen. — Man prüfe erst auf einer, dann auf der anderen Seite. — Die Untersuchung der Nase mit dem Nasenspiegel wird im Anhang abgehandelt.

Anosmie neuropathischen Ursprungs ist nicht sehr häufig; sie findet sich bei Processen in der *vorderen Schädelgrube* und im *Stirn-*

hirn, welche zu einer Compression des Olfactorius führen (Tumoren, Meningitis); ferner bei *Hydrocephalus* und zwar hier ebenfalls durch Compression des Olfactorius. — *Halbseitige Anosmie* ist als Theilerscheinung der *totalen Hemianästhesie* bei Läsion des *hintersten Theils der inneren Kapsel* beobachtet — natürlich auf der dem Sitz der Erkrankung entgegengesetzten Seite. Ganz in derselben Weise kann aber auch bei *hysterischer Hemianästhesie* halbseitige Anosmie auftreten. — Selten ist Anosmie durch Läsion der vom Bulbus abgehenden Nerven im Siebbein bei Fracturen dieses Knochens. — Stets ist aber daran zu denken, dass die häufigste Ursache der Herabsetzung oder des Schwindens des Geruchsvermögens die *Schleimhauterkrankungen* der Nase sind. Ferner ist zu beachten, dass bei Greisen zuweilen Anosmie ohne sonstige krankhafte Erscheinung auftritt (Atrophie der Olfactorii).

In ganz vereinzelten Fällen ist eine Störung des Riechvermögens auf eine *Lähmung des Trigeminus* zurückzuführen: nämlich auf die von dieser verursachte Trockenheit der Nasenschleimhaut.

Hyperosmie und *osmische Paraesthesien* (*Parosmie*) kommen bei Hysterischen und Irren und als Aura bei der genuinen Epilepsie vor.

Ueber die Bedeutung der Nase als Ausgangspunkt von Erkrankungen des Schädelinneren vergl. noch S. 449.

Der Geschmack.

Functionsprüfung. Man prüft auf das Erkennen von Kochsalz, Zucker, Essigsäure und Chinin (und zwar unter Einhaltung der genannten Reihenfolge, — alle diese Stoffe in gehöriger Verdünnung). Dabei kommt es darauf an, eine umschriebene Stelle der Zunge zu prüfen, d. h. einerseits jede Zungenhälfte für sich, andererseits die vorderen $^2/_3$ getrennt von dem hinteren $^1/_3$, weil das erstere Stück von der Chorda, letzteres vom Glossopharyngeus versorgt wird. Deshalb wischt man die vorgesteckte Zunge etwas trocken, trägt dann sehr wenig der Flüssigkeit mit einem Glassstab auf, tupft wieder etwas ab und lässt die Zunge einfach zurückziehen, nicht aber weiter bewegen. Obgleich diese Methode Bedenken hat (ein nicht genau abgegrenzter Theil des harten und weichen Gaumens schmeckt auch), so scheint sie doch brauchbar, wie aus ihren positiven Resultaten bei gewissen Fällen von Facialislähmung hervorgeht. Und die „exactere“ Methode, die Zunge nach dem Auftragen der zu schmeckenden Substanz nicht zurückziehen zu lassen, damit eine Beihülfe des Gaumens wegbleibt — hat den Nachtheil, dass auf die Weise auch der Gesunde nur schlecht schmecken kann.

Ageusis einer Zungenhälfte ist bei totaler Hemianästhesie beobachtet. — Einseitige Ageusis der vorderen Zungenpartie kommt auch durch periphere Chordalähmung zu Stande, und diese tritt ein, falls

entweder der Trigeminusstamm bis zum Ganglion Gasseri, oder der II. Ast von da bis zum Ganglion sphenopalat. — oder der Facialis zwischen Ganglion geniculi und Abgang der Chorda — (oder endlich das Verbindungsstück zwischen N. V und VII, der N. petrosus superf. major) lädirt ist. — Totale Ageusis spricht für Hysterie.

Uebrigens ist die Feinheit des Geschmacks (und des Geruchs) individuell sehr verschieden.

Störungen des vegetativen Systems bei Nervenkrankheiten.

Die Darstellung muss sich hier auf eine kurze Aufzählung der wichtigsten Gesichtspunkte beschränken.

1. *Allgemeinerscheinungen.*

Der apoplectische Habitus (kurzer dicker Hals, volle Brust, reichliches Fettpolster, geröthetes Gesicht) disponirt entschieden zu Gehirnblutungen, aber es kommen solche oft genug auch sonst vor, selbst bei schmächtigen, anämischen Personen. — Im Uebrigen enthält der allgemeine Habitus an sich nichts Disponirendes für Nervenkrankheiten.

Beeinflusst wird die Ernährung von Nervenkrankheiten in sehr verschiedener Weise, bald sehr lange Zeit gar nicht, bald stark; das hängt ab hauptsächlich von den begleitenden vegetativen Störungen: Fieber, Decubitus (s. u.) und den verschiedenen unten zu erwähnenden Störungen der einzelnen inneren Organe.

Die tuberculöse Natur einer Herderkrankung des Gehirns, oder einer Meningitis kann sich verrathen (ausser durch etwaige Lungentuberculose, Scrophulose, hectisches Fieber) durch auffallend schlechte Ernährung; dasselbe gilt vom Carcinom.

Fieber tritt ein bei Krankheiten des Nervensystems, a) wenn die Krankheit selbst entzündlicher bezw. infectiöser Natur ist; b) wenn sie vegetative Störungen erzeugt, wie Decubitus, Cystitis u. a., welche ihrerseits Fieber machen; c) in manchen Fällen, wo eine neurotische Natur der Temperatursteigerung anzunehmen ist: bei progressiver Paralyse, bei nicht tödtlichen Verletzungen des Halsmarks (hier bis 44 °C. — Steigerung der Wärmeproduction nach Naunyn und Quincke), beim Tetanus, bei schweren epileptischen Anfällen.

Herabsetzung der Temperatur ist ebenfalls vor Allem bei progressiver Paralyse und bei Verletzungen des Halsmarks gesehen.

2. *Störungen im Respirationsapparat.*

Nase. Gewisse Affectionen derselben (Nasenpolypen, Vergrösserung der Schwellkörper, chronischer Katarrh) stehen in eigenthüm-

lichem, sicher oft causalem Verhältniss zu verschiedenen Neurosen, besonders zum Asthma bronchiale, zu nervösen Herzaffectionen. — Ferner kann die Nase durch das Siebbein die Eingangspforte für Meningitis, Hirnabscesse bilden; auch dass die Nase für die Diagnose der Lues sehr in Betracht kommt, sei erwähnt.

Kehlkopf. Lähmung, Anästhesie lässt zunächst an die betreffenden Nerven bezw. deren Centren im Bulbus denken; ferner kommt unter Umständen Hysterie in Betracht. S. hierüber noch Einiges im Anhang. Nervöser Husten kommt bei einfach Nervösen, ferner bei Hysterischen vor. — „Larynxkrisen“ sind nervöse Hustenanfälle, die in sehr verschiedener Schwere vom leichten Reizhusten bis zum keuchhustenartigen Anfall schwerster Art auftreten können. Sie kommen bei Vagusreizung durch Bronchialdrüsentumoren, bei Tabes, bei Hysterie vor.

Dyspnoe: s. das über Asthma bei der Nase Gesagte; ferner kommt dieselbe bei Urämie (und zwar bei chronischer Urämie unter Umständen als hervortretendstes Symptom), bei Coma diabetic. vor. — Endlich wird Dyspnoe verursacht durch functionelle und echte Lähmungen der Athemmuskeln (man beachte bei letzteren die Bahnen der Nerven, die Centren, besonders das Athemcentrum im Bulbus); auch tonische und rasch folgende clonische Krämpfe derselben müssen Dyspnoe erzeugen. Reichhaltig hinsichtlich der Athmung ist die Hysterie: enorm beschleunigte flache, oder angestrengte tiefe, keuchende Athmung, vorübergehende Ausschaltung des Zwerchfells kommen vor.

Ueber das Cheyne-Stokes'sche Phänomen s. S. 67.

Lungenbefund und Sputum kommen hauptsächlich nach zwei Richtungen in Betracht: wegen Feststellung einer Tuberculose, und weil neuerdings ein Zusammenhang zwischen fötider Bronchitis, Lungenabscess bezw. -Gangrän und Empyemen mit eitriger Meningitis, Hirnabscess bekannt geworden ist.

3. *Störungen im Circulationsapparat.*

Herz. — Dasselbe hat höchst wichtige Beziehungen zu den Blutungen und embolischen Erweichungen des Gehirns: Hypertrophie des linken Ventrikels begünstigt den Eintritt einer Blutung (Schrumpfniere), Klappenendocarditis oder bei Herzschwäche im Herzen (linkes Herzohr) entstandene Thromben können Embolie verursachen. — Atheromatose der Gefässe kommt ebenfalls für Blutung, Embolie und locale Thrombose von Gehirngefässen in Betracht. — Die Blutungen erzeugenden Aneurysmen der kleinsten Hirnarterien finden sich aber

oft, ohne dass am Körper atheromatöse Gefässe zu finden sind. — Bei jedem Bewusstlosen, besonders aber bei jeder Apoplexie und ferner bei jeder aufs Gehirn bezogenen Lähmung sind Herz und Gefässe besonders genau zu beachten.

Herzklopfen und Herzangst (Angina pectoris) kommen bei organischen Herzkrankheiten, ferner bei einfach Nervösen (Herzneurosen), bei Hysterischen, beim M. Basedowii, bei Nicotinvergiftung vor. — Die Erscheinung kann also sehr verschiedene Bedeutung haben.

Ueber *Anomalien der Pulsfrequenz* ist früher (S. 213 ff.) schon manches erwähnt; vorübergehende, seltener dauernde Beschleunigung kommt bei Neurosen vor; ausserdem macht aber Vagus- bezw. Vaguskernlähmung (Neuritis, Bulbärparalyse) beschleunigten Puls, oft auch Galopprhythmus (s. S. 197).

Sehr mannigfaltig und interessant, aber diagnostisch nach unseren heutigen Kenntnissen selten von Belang sind die *vasomotorischen Störungen.* — Erwähnt seien halbseitige Blässe oder Röthe am Kopf in manchen Fällen von Migräne (Hemicrania sympath.-spastica und sympath.-paralytica); halbseitige Blässe bei hysterischer Hemianästhesie. — Cyanose, Kälte, Oedem sieht man besonders oft bei cerebralen, zuweilen auch bei spinalen (Poliomyelitis ac.) und bei peripheren Lähmungen, sogar bei Hysterie sind sie gesehen. — *Hitzegefühle in der Haut* sind bei M. Basedowii, vielleicht auch bei Paralysis agitans auf vasomotorische Einflüsse zu beziehen. — Ueber die Schweisssecretion s. früher, S. 13.

Locale Asphyxie (Cyanose, Kühle) und *spontane symmetrische Gangrän* ist bei allgemeinen Neurosen, bei peripherer Neuritis, aber auch bei acuten Infectionskrankheiten, Diabetes, Ergotismus beobachtet.

4. *Störungen im Verdauungsapparat.*

Hier gerade ist sehr Vieles schon früher erwähnt; es sei deshalb auf S. 263 ff. verwiesen.

Anästhesie des Rachens kann (ausnahmsweise) Zeichen einer palpablen Erkrankung sein; viel häufiger und wichtiger ist sie als Symptom der Hysterie.

Vermehrung der Speichelsecretion kommt bei Psychosen, Idioten, ferner bei Bulbärparalyse vor; in allen drei Fällen, und zwar in den ersteren durch Unachtsamkeit, im letzteren durch die gleichzeitige Lähmung der Lippen-, Zungen-, Schlundmuskulatur kommt es unter Umständen zum Herausfliessen des Speichels aus dem Munde. Bei

Bulbärparalyse kommt aber auch, eben durch die Lähmung, Ausfliessen des Speichels vor, ohne dass die Secretion vermehrt ist. — *Verminderung der Speichelsecretion* ist hauptsächlich bei Facialislähmung bekannt (secretorische Fasern in der Chorda tympani!).

Erinnert sei ferner an die *nervösen Dyspepsien*, die man eintheilen kann in psychische (dyspeptische Beschwerden bei völlig normaler Verdauung) und in nervöse Störungen der Secretion oder der motorischen Function des Magens. — Massgebend für die Diagnose ist die Untersuchung des Mageninhalts.

Erbrechen ist, wie früher schon erwähnt, bei allen möglichen Gehirnkrankheiten, besonders bei rasch einsetzenden, ferner ganz besonders im Verlauf von Kleinhirnaffectionen zu beobachten; zu erwähnen ist ferner das Erbrechen bei Migräne, das hysterische Erbrechen. — *Gastrische Krisen* sind Anfälle von heftiger, oft weit ausstrahlender Cardialgie und anschliessendem Erbrechen (dabei Hyperacidität); sie sind der Tabes eigenthümlich, werden übrigens nicht selten lange Zeit verkannt. — Seltener sind Darmkrisen (Kolikanfälle) und Rectumkrisen (heftiger Tenesmus) bei der Tabes.

An *Darmparasiten* muss man bei einer Reihe von nervösen Störungen, besonders bei Kindern, denken; sie können nervöse Unruhe, schwere Nervosität, migräneartige Anfälle, Krämpfe verursachen. Nicht unwichtig ist auch, wiewohl sehr selten, dass die Taenia solium eine Selbstinfection des Wirths mit Cysticercus bewirken kann: dadurch unter Umständen Cysticerken im Gehirn, im Auge.

Habituelle Stuhlverstopfung ist besonders häufig bei chronischen Rückenmarksleiden aller Art. — Stärkere „Retentio alvi“ ist sehr oft durch Schwäche oder Lähmung der Bauchmuskeln (Bauchpresse!) bedingt.

Incontinentia alvi ist einestheils Folge von Unachtsamkeit bei Idioten, Irren, Bewusstlosen; andererseits tritt sie als Lähmungserscheinung auf und zwar äussert sie sich entweder nur so, dass nach eingetretenem Stuhldrang der Stuhl nicht lange gehalten werden kann, oder so, dass nur dünne Stühle nicht zurückgehalten werden, endlich so, dass jederzeit fester wie dünner Stuhl abgeht. — Diese Störung kann auftreten durch Unterbrechung des Reflexbogens, der vom Rectum centripetal zum Lendenmark, von da wieder zur Muskulatur des Sphincter läuft, oder durch Unterbrechung der Bahnen, die centripetal und centrifugal zwischen Lendenmark und Gehirn verlaufen (willkürliche Entleerung). — Unwillkürliche Stuhlentleerung wird somit vor Allem bei spinaler Erkrankung und zwar sowohl des Lendenmarks wie des Rückenmarks oberhalb desselben auftreten.

Im letzteren Fall erscheint die Entleerung geregelt durch das Ablaufen der Reflexe, aber ohne Einfluss des Willens; bei Zerstörung des Lendenmarks dagegen ist reflectorische wie willkürliche Beeinflussung aufgehoben: der Sphincter ist schlaff, die Scybala treten heraus, so wie sie vom Darm heruntertransportirt sind. Dasselbe wird übrigens auch bei ganz hochgradiger Prostration beobachtet.

5. *Störungen des Harnapparats.*

Oligurie, Anurie, aber auch *Polyurie* kann bei Hysterischen zeitweilig auftreten. — Polyurie (Diabetes insipidus) und ferner Glykosurie sind vorübergehend oder dauernd bei Herderkrankungen der Oblongata, rasch vorübergehend bei Tabes, beträchtlichen Steigerungen des intracraniellen Druckes beobachtet; umgekehrt werden beim echten Diabetes mellitus eine Reihe von nervösen Störungen: Neuralgie, Neuritis, tiefe Ernährungsstörungen der Haut und des Unterhautzellgewebes, langsam oder apoplectiform auftretendes Coma beobachtet.

Cystitis von den leichten bis zu den schwersten Formen wird bei Störungen der Blasenentleerung (s. d.) und zwar besonders (aber nicht ausschliesslich) nach Anwendung des Katheters beobachtet. Sie ist besonders eine wichtige und häufige Complication der Myelitis transversa, der Tabes.

Sonstiges über die Beschaffenheit des Harns ist beim Harnapparat selbst erwähnt.

Unwillkürliche Harnentleerung kommt bei Irren, Idioten, Bewusstlosen, Schwerkranken aller Art, ferner als besonderes Krankheitsbild bei Enuresis nocturna vor. — Eine besondere Rolle aber spielt die

Retentio und Incontinentia urinae. Bei der ersteren müssen die Kranken beim Uriniren „drücken", „lange warten", die Entleerung kommt allmählich ordentlich in Gang, oder sie vollzieht sich überhaupt langsam in dünnem Strahl; oder aber die Blase kann gar nicht entleert werden, der Katheter ist nöthig. — Incontinenz äussert sich zunächst oft als eine reflectorisch geregelte, aber vom Willen unabhängige Entleerung, oder gleichzeitig mit Retentio als Nachträufeln, oder als Harnabgang beim Lachen, Husten, oder in schweren Fällen als

Ischuria paradoxa: die Blase entleert sich nie völlig, bleibt unter Umständen sogar stets abnorm stark gefüllt, aber von Zeit zu Zeit geht eine Portion des Inhalts ab; in schwersten Fällen träufelt der Harn bei stets voller Blase continuirlich. In den letzteren Fällen besteht völlige Blasenlähmung (betr. meist Detrusor wie Sphincter).

Eine reflectorisch geregelte unwillkürliche Harnentleerung verlangt intacten Reflexbogen, Blasenschleimhaut (bezw. sensible Muskelnerven) — Lendenmark — Blasenmuskeln, tritt also auf bei intactem, aber vom Gehirn getrenntem Lendenmark: Myelitis transversa dorsalis, cervicalis, oder traumatische und andere spinale Querschnittsläsion. Völlige Blasenlähmung begegnet uns hauptsächlich bei Läsion des Lendenmarks. — Ferner treten alle Arten der Blasenstörung von der leichtesten zur schwersten bei der Tabes auf. Differentialdiagnostisch kommt besonders in Betracht, dass Blasenstörung bei multipler Neuritis zu fehlen pflegt (gegen Tabes), ferner bei amyotrophischer Lateralsclerose, Poliomyelitis fehlt (gegen Myelitis).

Zu erwähnen sind noch die unwillkürlichen Harnabgänge im Krampfanfall bei echter Epilepsie; sie fehlen bei Hysteroepilepsie, sind dadurch differentialdiagnostisch wichtig.

Blasenkrisen (schmerzhafter Tenesmus) sind bei Tabes beobachtet.

Endlich sei angeführt, dass die verschiedensten Reizzustände am Penis (Phimose besonders) zu Enuresis, Pollutionen, sonstigen nervösen Störungen verschiedener Art führen können.

6. *Störungen des Geschlechtsapparats.*

Die verschiedenen Anomalien der männlichen Geschlechtsfunction können fast sämmtlich (nämlich mit Ausnahme der Azoospermie und des Aspermatismus) sowohl functionell als organisch sein, und im letzteren Fall wieder sowohl auf nervöser als auf anderweitiger Erkrankung beruhen. — Wichtig vom Standpunkt der Diagnose der Nervenkrankheiten ist vor Allem die Abnahme der Geschlechtsfunction bei der Tabes (gegen chronische multiple Neuritis; zu beachten ist dagegen für die oft nöthige Differentialdiagnose gegen Neurasthenia spinal., dass auch bei dieser letzteren Krankheit langdauernde hochgradige functionelle Störung der Geschlechtsthätigkeit auftreten kann).

Vom weiblichen Geschlechtsapparat ist hier wenig zu erwähnen: gegen die früher viel zu sehr betonte ätiologische Beziehung zwischen anatomischen Störungen desselben und der Hysterie ist energische Reaction eingetreten, die ihrerseits wieder zu weit geht: es ist uns zweifellos, dass bei Frauen die Leiden der sexuellen Sphäre doch mehr als sonstige das Nervensystem schwächende Zustände Hysterie zu erzeugen vermögen.

Nicht unwichtig bei Hysterie ist die sogenannte *Ovarie* oder *Ovarialhyperästhesie*, eine Schmerzhaftigkeit der Unterbauchgegend besonders links; Druck auf diese Stelle (die mit den Ovarien nichts zu thun hat) erzeugt zuweilen einen hysterischen Krampfanfall,

coupirt auch unter Umständen den bestehenden Anfall. Aehnliche hysterogene Zonen können auch an anderen Gegenden des Körpers bei Hysterischen vorkommen.

7. *Störungen der Haut.*

Eine Anzahl von Hautaffectionen aus dem speciellen Gebiet der Dermatologie entstehen auf neurotischer Basis, wie der Herpes, zuweilen wohl auch der Pemphigus, ferner die sogenannte Glanzhaut (Glossy skin); durchweg handelt es sich dabei um Erkrankung der peripheren Nerven. — Besondere diagnostische Bedeutung hat der *Herpes zoster* und zwar wieder besonders der intercostalis: bei Compression des Rückenmarks, bei Tabes, Meningitis spinal. (hier wohl durchweg von den Wurzeln her), bei Erkrankung von Spinalganglien, endlich durch periphere Neuritis entstehend, in all diesen Fällen meist mit neuralgischen Schmerzen verknüpft. Herpes kommt aber auch im Gebiet aller möglichen Nerven, z. B. auch des Trigeminus vor.

Ueber *Herpes labialis* u. s. w. bei acuten Allgemeinerkrankungen s. S. 26.

Bei allen Krankheiten des Nervensystems ist aufs peinlichste nach *Zeichen von Syphilis* auf der Haut wie an den übrigen in Betracht kommenden Organen zu forschen.

Ueber *locale Schweisse* s. S. 15; seltener, wiewohl auch zuweilen, kommt *locale Anidrosis* vor. Der Verlust der Fussschweisse spielt bei Laien eine grosse Rolle als vermeintliches ätiologisches Moment einer Reihe von Krankheiten, besonders auch spinaler, z. B. der Tabes; er ist wohl sicher eine consecutive, an sich gleichgültige Erscheinung dieser Krankheiten.

Blutungen in der Haut treten spontan auf bei Hysterie (Curiosum!); ferner kann man punktförmige Ecchymosen am Kopf besonders in der Umgebung der Augen nach epileptischen Anfällen sehen (hier auch und zwar häufiger Blutungen in die Conjunctiva). — Blutungen im Unterhautzellgewebe finden sich nach Verletzungen im epileptischen Anfall. Die Bedeutung von Blutungen in Haut- und Unterhautzellgewebe am Kopf (besonders um die Augen, an der Nase bei Brüchen der Schädelbasis) lehrt die Chirurgie.

Der *Decubitus* stellt zunächst eine necrotische Zerstörung der Haut, dann des Unterhautzellgewebes, dann unter Umständen tieferer Gewebe, selbst der Knochen dar. Er tritt auf an abhängigen Körperstellen, auf denen das Gewicht des Kranken ruht, und ganz besonders wo die Haut dem Knochen aufliegt, also besonders am Kreuzbein, ferner an den Hacken, den Scapulae; Unreinlichkeit, und zwar für

die Entstehung des Decubitus am Kreuzbein besonders die Incontinentia alvi et urinae, kommt ätiologisch ausserordentlich in Betracht.

1. *Decubitus acutus* (malignus); er äussert sich zuerst als ein Erythema exsudativum, dann entstehen meist Blasen, deren Grund necrotisirt, von da schreitet die Zerstörung rasch fort nach Breite und Tiefe. — Druck und Schmutz kommen sehr in Betracht; auf Druck allein kann aber schon das ominöse exsudative Erythem entstehen, z. B. auch an der Innenseite aneinandergepresster Knie bei Adductionscontractur, wo wir einmal in wenigen Tagen einen enormen acuten Decubitus entstehen sahen. — Der Decubitus acutus ist von CHARCOT bei Hemiplegie auf der Hinterbacke der gelähmten Seite 2—4 Tage nach dem apoplectischen Anfall gesehen. Wir haben ihn nur bei schweren Erkrankungen des Rückenmarks beobachtet.

2. Der *gewöhnliche Decubitus* entsteht nur durch gleichmässige Lage auf einer Körperstelle und Concurrenz von Schmutz; er kann durch geeignete Pflege völlig verhütet werden; er beginnt auch als ein Erythem, oder in Gestalt von ein paar Eiterpusteln, oder einer Hauthämorrhagie. — Kommt bei allen organischen Lähmungen, ferner auch bei Kachexien aller Art vor, wenn die Pflege nachlässig ist.

Das *Mal perforant* ist eine Zerstörung der Haut und tieferer Theile am Fuss, besonders der Hacke. Es kommt bei Tabes, auch progressiver Paralyse, aber auch bei Diabetes vor. — Neuerdings sind Vereiterungen der Haut, bezw. des Unterhautzellgewebes bei Syringomyelie des Halsmarks beobachtet (SCHULTZE).

Der *Haarwuchs* zeigt höchst merkwürdige Anomalien auf neurotischer Basis. Diagnostisch sind aber diese Veränderungen ohne selbständige Bedeutung.

Die *Nägel* werden leicht krallenartig, gerieft und spröde bei langdauernden schweren peripheren Lähmungen.

Knochen und Gelenke.

Zurückbleiben im Wachsthum der Knochen findet man nach schweren centralen Lähmungen im Kindesalter und zwar nach der Poliomyelitis ac. im Ganzen hochgradiger als nach der Encephalitis. — Abnorme Brüchigkeit der Knochen ist vielfach bei Tabes gesehen. — Auch bei Syringomyelie des Halsmarks kommen schwere trophische Störungen der Knochen, als Brüche, periostale Eiterungen mit Abstossung von Sequestern vor.

Arthropathien aller Art sind bei Erkrankungen des Nervensystems zu beobachten: 1. die organischen Arthropathien, selten bei frischen Hemiplegien, öfter als Gelenksteifigkeit (übrigens leicht zu

verwechseln mit Steifigkeit und Empfindlichkeit durch Contracturen!), bei alten Hemiplegien vorkommend; ferner zu beobachten als seröse Ergüsse mit periarticulärer Schwellung oder als schwer deformirende und auch Neubildung erzeugende Arthritis — letzteres beides bei Tabes.

2. Gelenkneurosen als schmerzhafte, mitunter exacerbirende Gelenkaffectionen, unter Umständen mit Druckpunkten, mit Steifigkeit, selbst Contracturen (letzteres beides schwindet in der Narcose), — aber ohne jedes Zeichen organischer Erkrankung.

Als *Akromegalie* (Marie) ist neuerdings eine eigenthümliche Krankheit beschrieben, welche in einer riesigen Vergrösserung der Füsse und Hände, der Nase, des Unterkiefers, auch gewisser Theile des Skelets besteht, bedingt ausschliesslich oder hauptsächlich durch Knochenhypertrophie.

Einiges über die diagnostische Verwerthung der Symptome bei Nervenkrankheiten.

Bei den Krankheiten des Nervensystems combiniren sich die Einzelerscheinungen zu Symptomencomplexen in so mannigfaltiger Weise (viel mehr als bei den Erkrankungen irgend eines anderen Organsystems), dass eine Aufführung auch nur der wichtigsten Möglichkeiten den Rahmen einer kurzen Diagnostik weit überschreiten würde. Ausserdem müssen wir bekennen, dass wir für das eingehende Studium der einzelnen Krankheiten die Methode der speciellen Pathologie, welche die Krankheitsbilder nach Aetiologie, Anatomie und Symptomen geschlossen vorführt, für viel vortheilhafter halten, als das im Lehrbuch bis ins Einzelne durchgeführte Denkverfahren der Diagnostik: wenn die und die Erscheinungen vorliegen, so ist die und die Krankheit da, wenn aber die und die anderen Erscheinungen da sind, so liegt jenes andere vor. — Aus diesen Gründen fügen wir hier nur noch einige allgemeine Bemerkungen an.

Viel schärfer als bei den Krankheiten des übrigen Organismus prägt sich bei den Nervenkrankheiten aus, dass wir auf wesentlich zweierlei Weise die am Kranken gefundenen Erscheinungen zu verwerthen haben; wir haben uns zu fragen:

a) welches sind die Theile des Nervensystems, deren Erkrankung die vorliegenden Erscheinungen *nach ihrer Natur und nach ihrer Localisation* verursacht bezw. verursachen kann? — Dies ist das

Vorgehen auf Grund unserer Kenntnisse in der Anatomie, Physiologie, pathologischen Physiologie des Nervensystems, — die wir uns eben in möglichster Vollkommenheit anzueignen haben;

b) entspricht das Gesammtbild der Symptome einem *uns bekannten Krankheitsbild?*

Dazu kommt ferner die Frage:

c) Welches Licht wirft Aetiologie, Entstehung und Verlauf des Leidens auf dessen Natur, unter Umständen auch auf dessen Sitz?

Die durch a) und b) gekennzeichneten Denkmethoden greifen innig ineinander; im einzelnen Fall kommen meist beide zur Anwendung. Bei gewissen Krankheiten freilich sind wir ganz oder fast ganz auf die letztere (b), die so zu sagen unwissenschaftlichere, angewiesen: vor Allem bei gewissen *allgemeinen Neurosen* bezw. *functionellen Erkrankungen* (s. über diese noch u.). Dagegen sind wir in der glücklichen Lage, fast rein anatomisch-physiologisch vorgehen zu können bei den *Herderkrankungen* des Gehirns, des Rückenmarks, der peripheren Nerven.

Für die *Diagnose des Sitzes einer Herderkrankung* bedarf es ausser den betreffenden Kenntnissen (es sei hier nochmals hervorgehoben, dass unsere anatomischen Vorbemerkungen durchaus nicht alles enthalten, was bereits sicher gestellt und was wissenswerth ist, vielmehr den Zweck einer Anleitung im topographischen Denken verfolgen) auch einer gewissen Uebung im Combiniren, der die Fähigkeit, topographisch zu denken, zu Grunde liegen muss. Wir rathen dem Anfänger, der sich hierin einüben will, mit dem Studium z. B. der peripheren Facialislähmung, der verschiedenerlei Combinationen von Lähmungen der Hirnnerven an der Hirnbasis zu beginnen und dann die Symptomenbilder bei cerebralen Herden zu studiren.

Für die Erschliessung des Sitzes einer Herdkrankheit ist es erfahrungsgemäss zu empfehlen, dass man stets versucht, die verschiedenen Erscheinungen auf einen Herd zurückzuführen; dass aber gelegentlich auch mehrere Herde vorkommen können, ist klar. — Uebrigens ist die Wahrscheinlichkeit, dass es sich nur um einen Herd handelt, je nach der (vermutheten) Natur des Leidens verschieden; so tritt z. B. das Gliom fast stets als einzelner Tumor auf, während z. B. metastatische Hirnabscesse meist, thrombotische Erweichungsherde sehr oft multipel sind.

Was die *Herderkrankungen des Gehirns* betrifft, hat man zu unterscheiden zwischen: *Allgemeinerscheinungen* von Seiten des Gehirns und *Herdsymptomen*. — Die Allgemeinerscheinungen von Seiten des Gehirns sind im Wesentlichen zu beziehen auf allgemeine Erhöhung des intracraniellen Drucks und können sein:

Störungen der Psyche (betreffen die Klarheit des Bewusstseins, Intelligenz, subjectives Befinden),

Kopfschmerz, Schwindel,
Stauungspapille,
Krämpfe,
Gewisse vegetative Erscheinungen (Pulsherabsetzung, Erbrechen u. s. w.).

Rasch eintretende raumbeengende Affectionen, als vor Allem Blutungen, übrigens auch sonstige plötzlich auftretende Störungen, z. B. Embolien, pflegen die schwersten Allgemeinerscheinungen zu machen: man nennt ein plötzliches Eintreten von Bewusstseinsstörung, unter Umständen combinirt mit einer oder der anderen der oben genannten Erscheinungen: *apoplectischen Insult.*

Die Herdsymptome zerfallen in directe und indirecte: die ersteren sind durch die (als unheilbar anzusehende) *Zerstörung* von Centren und Bahnen bedingt, die letzteren sind verursacht durch allerlei Störungen (Commotion, „collaterales Oedem", Anämie u. s. w.) in der Umgebung der eigentlich vernichteten Elemente — Störungen, die wieder verschwinden können, und die z. B. nach einer Blutung oder Embolie im Verlauf von Monaten stets verschwinden, so dass dann nur die durch die eigentliche Zerstörung verursachten directen Herdsymptome zurückbleiben. Bei langsam sich entwickelnden Herden, z. B. Tumoren, können diese indirecten Herdsymptome vielfach wechseln, übrigens auch wohl dauernd vorhanden sein. — Im *Rückenmark* pflegen bei Herderkrankungen die Allgemeinerscheinungen nicht die wichtige Rolle zu spielen, und directe und indirecte Herdsymptome vermögen wir hier nicht scharf zu trennen.

Bei allen Krankheiten des Nervensystems enthalten aber auch alle möglichen *Störungen* im *übrigen Organismus* wichtige diagnostische Winke, und ganz besonders kommen diese in Betracht für Herderkrankungen des Gehirns und Rückenmarks zur Beurtheilung der *Natur des Herdes;* man vergleiche hierüber das im Capitel über die vegetativen Störungen Gesagte; vor Allem aber unterlasse man nicht, bei jeder Erkrankung des Gehirns oder Rückenmarks die Möglichkeit der *syphilitischen Natur* des Leidens in Betracht zu ziehen (für die Behandlung muss sogar schon der leiseste Verdacht auf Lues ausschlaggebend sein).

Eine besondere Stellung in jeder Beziehung haben unter den anatomischen Krankheiten des Nervensystems die sogenannten *Systemerkrankungen.* Bei diesen Zuständen betrifft die Erkrankung in der nervösen Substanz mit mehr oder weniger grosser Regelmässigkeit stets nur gewisse Elemente, welche „systematisch" (im Sinne Flechsig's) zusammengehörig sind, andere Theile, auch dicht neben den

erkrankten liegende, bleiben völlig gesund: die Krankheit greift nicht regionär über, und sie steht somit im schärfsten Gegensatz zu den entzündlichen Erkrankungen und zu allen Neubildungen. — Eben aber weil die Systemerkrankung Elemente von gleicher Function ergreift (und zwar stets beiderseits die symmetrischen Theile; dabei diese meist, wenn auch nicht immer, beiderseits gleichstark), so macht sie auch stets ein, mindestens in seinen Hauptzügen, gleichartiges Symptomenbild. Erkranken mehrere Systeme gleichzeitig, so spricht man von combinirter Systemerkrankung. — Das klarste Bild einer Systemerkrankung gewährt die amyotrophische Lateralsclerose, welche die gesammte corticomuskuläre Leitungsbahn von der Rinde bis zum Muskel ergreifen kann, aber stets alles Andere völlig intact lässt. Wir rathen Jedem, das Studium der Systemerkrankungen mit dieser merkwürdigen Krankheit zu beginnen.

Man spricht neuerdings, ausser von systematischen Strangdegenerationen, auch von systematischen *Kerndegenerationen,* indem man den Begriff des Systems etwas modificirt hat, der ja von FLECHSIG nur für Faserbündel, welche durch den Zeitpunkt ihrer Markscheidenbildung Gleichartigkeit zeigten (und welche „zwischen gleichwerthige Endapparate eingeschaltet erschienen"), aufgestellt war. — Man bezeichnet somit (nicht mit Unrecht) auch die Erkrankung jener „gleichwerthigen Endapparate" selbst als systematisch.

Schliesslich noch einige Bemerkungen über die *Differentialdiagnose functioneller und anatomischer Erkrankungen des Nervensystems;* diese Differentialdiagnose ist oft so kinderleicht, dass sie gar nicht in Frage kommt, zuweilen aber auch sehr schwierig. Die Anhaltspunkte für dieselbe ordnen sich in vier Kategorien:

1. Die erste Frage ist immer die, ob das *Gesammtbild* völlig irgend welcher Herderkrankung oder irgend welcher anatomischen — oder functionellen Erkrankung entspricht. — Zu bemerken ist aber, dass die *Hysterie* gerade zuweilen eine Herderkrankung des Gehirns vortäuschen kann.

2. Es giebt gewisse völlig *zweifellose Symptome palpabler Erkrankung;* diese sind: Entartungsreaction (bezw. rasch entwickelte sehr hochgradige Atrophie und Schlaffheit gelähmter Muskeln — vergl. übrigens das S. 474 Gesagte über Atrophie bei hysterischen Lähmungen); — Stauungspapille; — reflectorische Pupillenstarre; nicht absolut sicher, wiewohl auch in hohem Grade für palpable Erkrankung sprechend, sind: Fehlen der Patellarreflexe; bei halbseitigen Affectionen das einseitige Fehlen des Bauchreflexes, hochgradige Blasenstörung.

3. Es giebt ein *fast zweifelloses Zeichen functioneller Erkrankung*: plötzlicher Umschlag zum völlig normalen Befinden nach längerem Bestehen eines krankhaften Zustandes — oder plötzliches Auftreten von neuen andersartigen Erscheinungen unter Schwinden der vorherigen. — Es giebt ferner Zeichen functionellen (hysterischen) Leidens, welche in ihrer Combination nie trügen; diese *stigmates hystériques* (Charcot) sind: hysterische Hemianästhesie, concentrische Gesichtsfeldeinengung, charakteristische Krämpfe, unter Umständen hysterogene Zonen.

4. Bei cerebralen Symptomen kann die starke Entwickelung oder umgekehrt das Fehlen einer Störung des Sensorium und der Intelligenz die Frage entscheiden. — Auch dauerndes Fieber, rascher Verfall der Kräfte beweist anatomische Erkrankung.

ANHANG.

Wir lassen hier einen ganz gedrängten Abriss folgen über die *Spiegeluntersuchung des Kehlkopfs, der Nase, des Ohres,* und über die *Augenspiegelbefunde,* soweit sie Beziehungen zu inneren Krankheiten, besonders zu Krankheiten des Nervensystems haben; daran schliesst sich endlich eine Uebersicht über die *Lebenseigenschaften* derjenigen *pathogenen Bacterien,* welche in der Diagnostik innerer Krankheiten eine Rolle spielen.

Die Spiegeluntersuchung der Nase und der Ohren haben wir nur kurz behandelt, weil dieselben vorwiegend für Krankheiten dieser Organe selbst, seltener für die Erkennung anderweitiger Erkrankungen von Bedeutung sind. — Nach welchen Richtungen übrigens in der letztgenannten Hinsicht doch zuweilen die Affectionen von Nase und Ohren ins Gewicht fallen, ist S. 48 und 547 gesagt.

I. Die Spiegeluntersuchung des Kehlkopfs.[1])

Instrumente und Lichtquellen. Zu empfehlen ist zur Beleuchtung des Rachens am meisten der TÜRCK'sche Reflector mit Stirnbinde; als Kehlkopfspiegel dienen runde Spiegel von 20—25 mm Durchmesser, welche in einem Winkel von 120—125° fest auf dem Stiel sitzen; der Stiel trägt entweder einen festen Handgriff, oder er wird in einen dazu eingerichteten Handgriff eingeschraubt.

Als Lichtquelle kann jede genügend starke Oel- oder Gaslampe benutzt werden. Die Lampe wird dicht neben den Kopf des zu Untersuchenden gestellt, damit ihr Licht vom Reflector in möglichst spitzem Winkel in den Rachen des zu Untersuchenden geworfen wird. — Besser als künstliches Licht ist, wenn es zu haben, das Sonnenlicht; man benutzt es entweder so, dass man den Patienten (mit verdeckten Augen) gegen die Sonne setzt und so das Licht direct in

1) Ausdrücklichst sei bemerkt, dass das Obige nur die nothwendigsten Winke enthält, wie sie bei der Untersuchung selbst von Nutzen sind. Dieselben können und sollen nicht das Studium dieser Dinge in den Cursen ersetzen.

36*

den Rachen fallen lässt, oder indem man das Sonnenlicht mit dem Reflector in den Rachen wirft; man braucht aber bei grellem Sonnenlicht dazu einen besonderen Reflector mit grosser Brennweite (oder einen Planspiegel), weil der gewöhnliche Reflector zu grelles Licht und unter Umständen sogar empfindliches Hitzegefühl im Rachen erzeugen würde. Ersatz des Sonnenlichts durch elektrisches Licht, Magnesiumlicht u. s. w. ist vorläufig noch sehr kostspielig.

Zur Untersuchung setzt man sich vor den Patienten, lässt ihn den Mund öffnen, giebt dem Reflector die richtige Stellung; hierauf erwärmt man den Kehlkopfspiegel etwas über einer Spiritusflamme (Prüfung seiner Temperatur durch Anlegen auf den Handrücken), lässt die Zunge vorstrecken, erfasst sie mit einem Stückchen Gaze

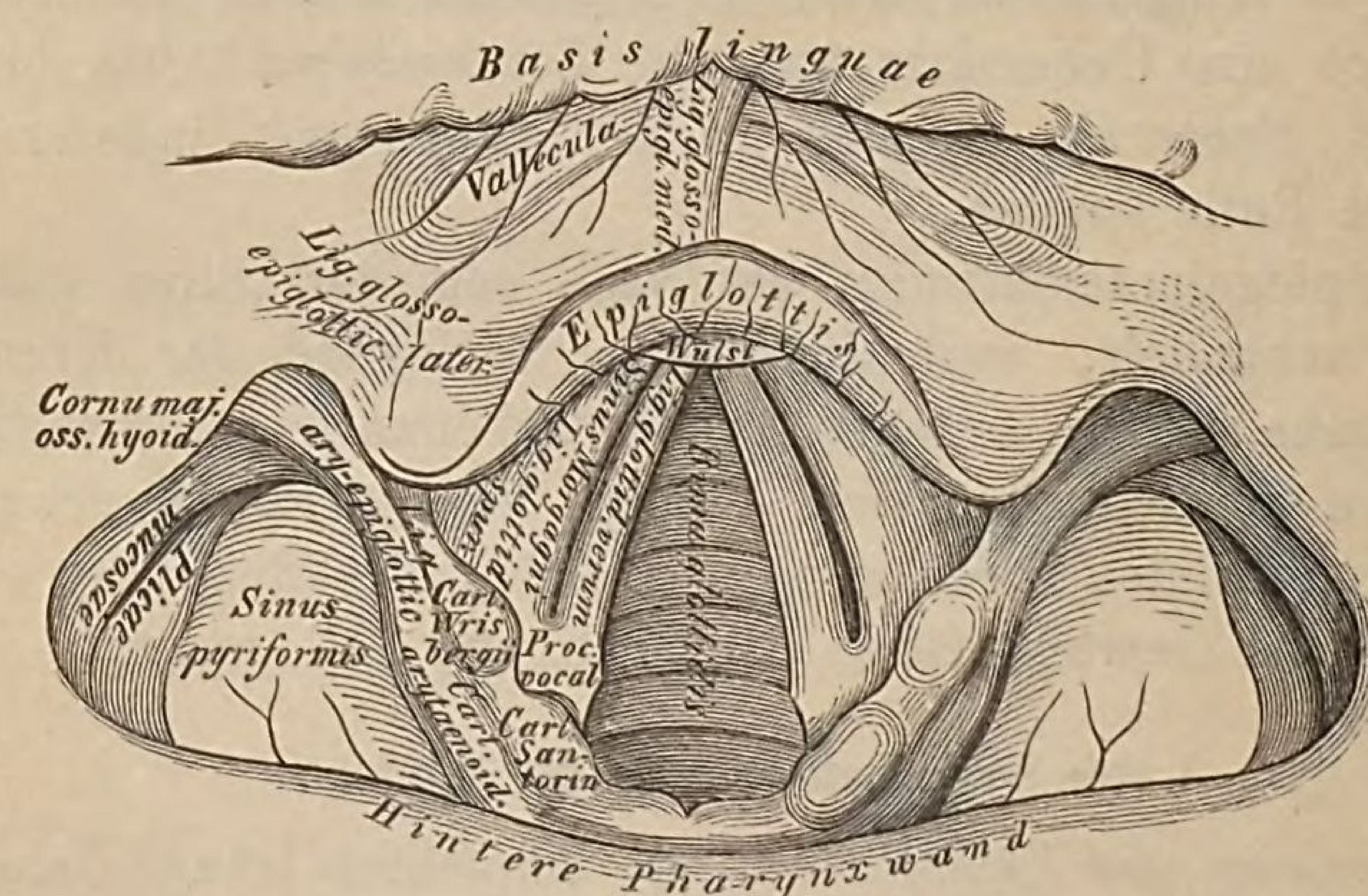


Fig. 158. Das laryngoskopische Bild beim ruhigen Athmen (nach Heitzmann) in doppelter Grösse.

oder mit einem Handtuch, dem Taschentuch des Patienten u. s. w., hält sie fernerhin selbst oder lässt sie den Patienten halten. Man führt langsam und vorsichtig in Schreibfederhaltung den Spiegel ein und lässt „ae“ sagen, giebt ihm dabei die richtige Stellung, möglichst weit hinten in der Rachenhöhle unter leichtem Empordrängen des weichen Gaumens; nun bringt man sich die Theile durch Hebungen und Senkungen, Rechts- und Linkswendungen und Drehungen des Spiegelgriffs zur Anschauung, theils während ruhiger Respiration, theils während der Phonation.

Peinliche Reinigung der Spiegel nach jeder Untersuchung, Gebrauch besonderer Spiegel bei manifester Syphilis des Kranken ist durchaus nöthig.

Reizbarkeit des Rachens (Würgbewegungen, Erbrechen) kann durch Uebung beseitigt werden; in sehr hartnäckigen Fällen wende

man Cocain an. Andere Hindernisse und deren Bekämpfung siehe in den Specialschriften.

Das *laryngoskopische Bild* lässt, was vorne, hinten erscheinen; dagegen bleibt, was rechts ist, rechts (d. h. auf der rechten Seite des Patienten; der Untersucher hat natürlich das rechte Stimmband des Patienten auf seiner linken Seite).

Man beachte (s. Fig. 158): 1. Zungengegend, Ligamenta glosso-epiglottica, Epiglottis, Lig. aryepiglottica mit den Cartilagines Wrisbergii; 2. die Aryknorpel bezw. Cartilag. Santorini, die Taschenbänder, die Sinus Morgagni; 3. die Ligamenta glottidis vera mit dem gelblichen Processus vocalis des Aryknorpels; 4. die Gegend zwischen den Aryknorpeln, Pars interarytaenoidea (hintere Wand des Kehlkopfs); 5. die subchordale Gegend bezw. die in starker Verkürzung erscheinende Trachea (starke Beleuchtung).

Für den wenig Geübten ist es rathsam, dass er sich zunächst nach den glänzend weiss hervortretenden wahren Stimmbändern orientirt und von da aus die einzelnen Theile des Kehlkopfbildes einen nach dem anderen betrachtet.

Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel hat sich auf dreierlei Dinge zu richten: auf die Gestalt und auf die Farbe der Theile des Kehlkopfs, und auf die Stellung bezw. Bewegung einiger derselben.

Was die Gestalt der einzelnen Abschnitte des Kehlkopfinnern betrifft, so ist zu berücksichtigen, dass die beigegebene Fig. 158 natürlich nur schematisch ist. Vielfache Untersuchung normaler Kehlköpfe wird die Abweichungen erkennen lassen. Die Schwankungen sind besonders gross in Bezug auf die Gestalt der Epiglottis; aber auch die Aryknorpel und die Taschenbänder bezw. die Oeffnungen der Morgagni'schen Taschen variiren vielfach.

Die Farbe der Kehlkopfschleimhaut ist mit Ausnahme der wahren Stimmbänder eine ziemlich gleichmässige und entspricht etwa der Farbe des harten Gaumens. Sehr häufig ist der obere Rand der Epiglottis, zuweilen auch deren obere Fläche heller, und zwar gelbröthlich; über den Aryknorpeln (bezw. Santorinischen Knorpeln) ist die Schleimhaut recht verschieden gefärbt: zuweilen genau so wie an den anderen Theilen, zuweilen dunkler, zuweilen heller und dann gelblich. — Die wahren Stimmbänder sind glänzend weiss, in einzelnen Fällen bei völlig normaler Function eine Spur rosa. Am Processus vocalis findet sich eine umschriebene gelbliche Verfärbung.

Man hat sich davor zu hüten, durch Auflagerungen von Schleim oder aus der Lunge stammendem Eiter irre geführt zu werden; diese

Auflagerungen können oberflächliche oder selbst tiefe Geschwüre, Substanzverluste, croupöse Beläge vortäuschen. Ist man zweifelhaft, so lässt man husten; ist man auch dann noch unsicher, so lässt man einige Minuten Wasserdampf inhaliren und untersucht nochmals.

Was die Stellung und Bewegung der Kehlkopftheile betrifft, so ist dieselbe in der Norm genau symmetrisch, wobei aber zu bemerken ist, dass die Theile bei fehlerhafter Haltung des Spiegels leicht unsymmetrisch erscheinen. — Bei ruhiger Athmung ist die Rima glottidis ziemlich weit geöffnet, doch so, dass die wahren Stimmbänder in ganzer Breite sichtbar sind; die Aryknorpel (d. h. die Santorinischen Knorpel) lassen zwischen sich die Pars interarytaenoidea (hintere Kehlkopfwand) sichtbar werden; bei activer tiefer Inspiration rücken die Stimmbänder noch weiter auseinander, derart, dass sie fast ganz oder ganz unter den (übrigens ebenfalls auseinander tretenden) Taschenbändern verschwinden; bei der Phonation rücken die wahren Stimmbänder so scharf zusammen, dass entweder gar kein oder nur ein winziger Spalt zwischen ihnen zu bemerken ist. Meist bildet ihre mediale Kante eine genau gerade Linie; bei einzelnen Personen aber schliesst nur die Pars ligamentosa so scharf, und nach hinten von den Process. vocales (d. h. an der Pars cartilaginea) bleiben die Stimmbänder etwas mehr getrennt und lassen so hier einen dreieckigen Spalt zwischen sich.

Beim Schluss der Glottis rücken die Aryknorpel nahe zusammen, und die Pars interarytaenoidea verschwindet; die Taschenbänder dagegen lassen einen ziemlich breiten Spalt zwischen sich, durch den man eben die wahren Stimmbänder sieht.

Pathologische Befunde. Indem wir auch hier an einem bereits mehrfach betonten Grundsatz festhalten, heben wir im Folgenden diejenigen Zustände hervor, die Beziehungen zu anderweitigen inneren Krankheiten haben, und erwähnen alles übrige nur ganz kurz.

Die *Blässe der Kehlkopfschleimhaut* scheint als localer Zustand nicht vorzukommen. Sie ist auch für die Erkennung einer allgemeinen Anämie nicht mehr von Gewicht, als die viel leichter feststellbare Blässe der Haut, der Lippen u. s. w. Nur ein Umstand verdient Erwähnung, nämlich dass tuberculöse Infiltrationen und Ulcerationen im Gegensatz zu andersartigen, z. B. syphilitischen, oft mit einer sehr auffallenden allgemeinen Blässe der Kehlkopfschleimhaut einhergehen. — Abnorme *Röthe der Kehlkopfschleimhaut* ohne sonstige Veränderungen kommt bei febriler Hyperämie aller Schleimhäute und bei allgemeiner oder localer Stauung (letztere durch Druck von Geschwülsten auf den Kehlkopf, durch Stauung im Gebiet der Cava

super.) vor. Jede Röthe im Kehlkopf muss natürlich auch zu sehr sorgfältiger Nachforschung nach etwaigen sonstigen Veränderungen (Geschwüre, Geschwülste u. s. w.) veranlassen.

Röthe, Schwellung und unter Umständen *Absonderung* sind die Zeichen des Katarrhs. Der acute wie der chronische Larynxkatarrh kann sich verschieden localisiren; er kann z. B. den oberen Larynx befallen mit Freibleiben der Glottis, er kann auch ausschliesslich die Glottis befallen. — Stets aber ist der einfache Katarrh symmetrisch. — Der acute wie der chronische Katarrh können motorische Störungen verursachen, und zwar einerseits direct durch die Schleimhautschwellung (besonders der Incisura interarytaenoidea: verhinderter Glottisschluss), andererseits durch Lähmungen der Stimmbandspanner oder der Adductoren. — Durch die Schwellung kann die acute Laryngitis, besonders bei Kindern, auch zu Stenosenerscheinungen führen.

Sehr zu beachten ist, dass chronische, auch recidivirende acute Katarrhe, und zwar zweifellose einfache Katarrhe, bei allen chronischen Erkrankungen der Lungen und besonders bei der Tuberculose häufig sind. Wichtig ist aber ferner, dass sich hinter chronischem Katarrh eine tuberculöse oder syphilitische (oder lupöse) Neubildung lange Zeit verbergen kann. Der Tuberculose ist stets im höchsten Grade verdächtig eine Schwellung, welche auf die Reg. interarytaenoidea beschränkt ist oder sie bevorzugt.

Eine besonders schwere Form des acuten wie des chronischen Katarrhs ist die Laryngitis hypoglottica (v. Ziemssen); bei dieser sieht man unterhalb der Stimmbänder bald nur einen zarten, nur bei tiefer Inspiration hervortretenden rosigen Saum, bald einen derben graurothen glatten oder unebenen Wulst (s. Fig. 159). Der Wulst ist fast stets beiderseits vorhanden. Diese subchordalen Wülste scheinen von sehr verschiedener Natur zu sein; zuweilen handelt es sich um ein einfaches Oedem, in anderen Fällen um einfachen Katarrh, in wieder anderen um submucöse Infiltration. Ferner kann eine solche subchordale Laryngitis tuberculöser Natur sein bezw. werden; seltener ist die syphilitische Form. Die Differentialdiagnose dieser specifischen Erkrankungen gegen die einfachen Katarrhe, sowie die Unterscheidung der Lues und der Tuberculose ist nach dem Kehlkopfbefund oft sehr schwierig, es sei denn, dass anderweitige Veränderungen im Kehlkopf vorhanden sind, oder dass unzweifelhafte Zeichen im übrigen Organismus ein Licht auf die



Fig. 159. Schwellung unterhalb der Stimmbänder durch Laryngitis hypoglott. chron. (nach v. Ziemssen).

Sache werfen. — Die Bösartigkeit der Laryngitis hypoglottica ist dadurch bedingt, dass dieselbe sehr häufig und zuweilen in sehr jäher Weise schwere *Stenosenerscheinungen* macht.

Stärkere Schwellung des ganzen Kehlkopfs oder einzelner Theile desselben deutet auf Oedem oder auf Phlegmone, d. h. schwere submucöse Entzündung mit eventuellem Ausgang in Abscess. Unterschieden werden beide vor Allem je nach der Farbe der Schleimhaut; dieselbe ist beim nichtentzündlichen Oedem blass, selbst gelblich, dabei oft geléeartig schlotternd, bei der Phlegmone dagegen tiefroth; in der Mitte zwischen beiden Zuständen steht das entzündliche Oedem, das ja auch pathologisch-anatomisch und genetisch nicht scharf von der phlegmonösen Infiltration getrennt werden kann. — Hochgradige Phlegmone kann zu starker Entstellung des Larynx führen (s. Fig. 160); dasselbe kann beim Oedem der Fall sein, wie Fig. 161 zeigt. Cir-

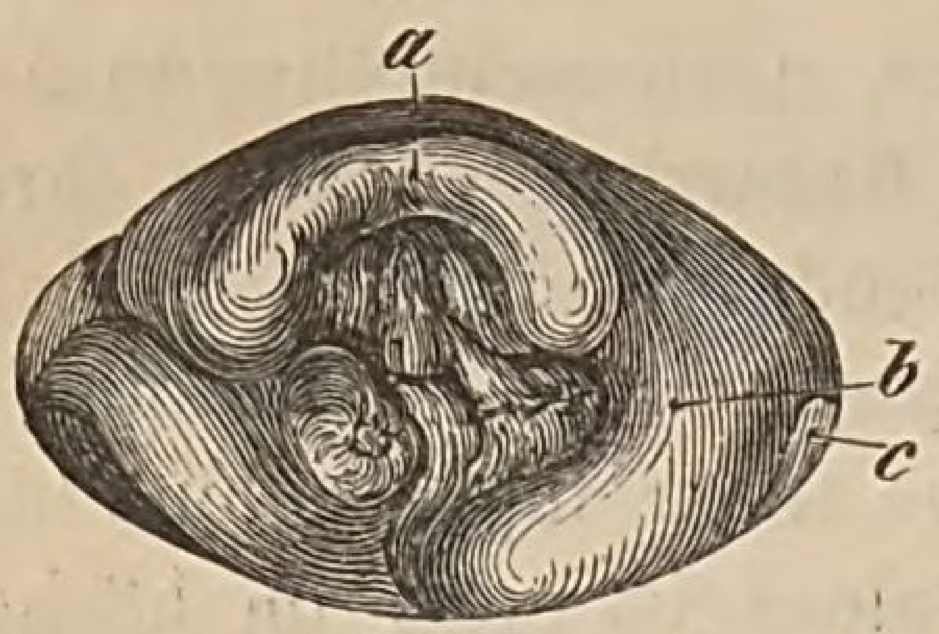


Fig. 160. Phlegmonöse Laryngitis bei phthisischen Geschwüren. *a* Kehldeckel, *b* aryepiglottische Falte links, *c* Sinus pyriform. sin. Aus ZIEMSSEN nach TÜRCK.



Fig. 161. Ausgedehnte phthisische Kehlkopfverschwärung, hochgradige Kehlkopfstenose durch Oedem. *a* rechte aryepiglott. Falte; *b* vorderer Absch. d. r. Stimmbandes. Aus ZIEMSSEN nach TÜRCK.

cumscripte Laryngitis phlegmonosa führt gewöhnlich zur Abscessbildung — bezw. sie wird hervorgerufen durch eine submucöse oder perichondritische Eiterung.

Diese beiden Zustände sind höchst gefährlich, weil sie leicht und unter Umständen, falls sie acut auftreten, mit ungeheurer Schnelligkeit zu Stenose führen. — Die phlegmonöse Laryngitis schliesst sich vor Allem zuweilen an Eiterungen im Kehlkopf (besonders perichondritische) oder seiner Umgebung (z. B. Angina Ludovici) an; sehr selten führt ein Larynxkatarrh zu Phlegmone; ferner können Fremdkörper, chemisch und thermisch reizende Stoffe sie verursachen; endlich tritt sie bei den verschiedenen acuten Infectionskrankheiten auf, und zwar entweder im Anschluss an katarrhalische und ulcerative Processe oder, wie es scheint, selbständig als Metastase der Krankheit. — Das entzündliche Oedem kann sich in all diesen Fällen neben oder anstatt der Phlegmone finden; das einfache Oedem ist selten und tritt besonders bei allen Arten des allgemeinen Hydrops, ferner bei localer Stauung (Strumen, Mediastinaltumoren) auf.

Ulcerationen kommen im Kehlkopf selten beim einfachen Katarrh, häufiger bei acuten Infectionskrankheiten, besonders bei Typhus abdomin. und Variola, am häufigsten aber bei Syphilis und Tuberculose vor. Wir beschränken uns auf die Besprechung der beiden letztgenannten Formen.

Syphilitische Ulcerationen im Larynx finden sich fast nur in Begleitung einer Pharynxsyphilis. Sie befallen mit Vorliebe den oberen Abschnitt des Larynx, können aber auch auf der Glottis auftreten; in der Mehrzahl der Fälle wird ein einzelnes Geschwür beobachtet. Sie kommen vor als mehr flache, weisslich belegte, auf einem Stimmband oder der Epiglottis sitzende Geschwüre mit gerötheter Umgebung, oder als sehr tiefe kraterförmige Löcher mit weissgelbem Belag und scharfen oder wulstigen Rändern. Durch das Fehlen von knotigen Erhabenheiten der Ränder kennzeichnen sie sich meist deutlich gegenüber den carcinomatösen Geschwüren. Von tuberculösen sind sie dagegen oft schwer zu unterscheiden; hier sind hauptsächlich anderweite Zeichen von Syphilis oder Tuberculose massgebend.

Ueber *Gummata* des Kehlkopfs s. u. — Syphilitische Infiltrationen ohne Geschwürsbildung und ohne begleitende sonstige Lues sind sehr schwer sicher zu erkennen. Diese leichteren luetischen Veränderungen kommen übrigens auch selten zur Untersuchung, weil sie meist keine Beschwerden machen. Siehe hierüber d. Specialschriften.

Tuberculöse Ulcerationen entwickeln sich aus tuberculösen Infiltrationen. Als Sitz ist hier besonders die Reg. interarytaenoidea zu erwähnen. Demnächst sind am häufigsten die Cartt. arytaenoid. und die Taschenbänder befallen. — Die tuberculösen Geschwüre sind, mit Ausnahme derjenigen auf der Glottis, viel häufiger mehrfach, als die syphilitischen; sie sind entweder sehr flach, gelblich, oder tiefer mit wulstigen Rändern, zuweilen, besonders in der Reg. interarytaenoidea mit papillomatösen Schleimhautwucherungen. Die letztere Form ist im höchsten Maasse charakteristisch, wo nicht pathognomonisch (GOTTSTEIN) für Tuberculose. Ferner ist ein blasses ödematöses Aussehen der übrigen Schleimhaut für Tuberculose bezeichnend. Das Wichtigste ist der Befund der Tuberkelbacillen im Sputum, mögen diese aus dem Kehlkopf oder aus der stets oder fast stets primär erkrankten Lunge stammen.

Tiefe Ulcerationen können zur *Perichondritis laryngea* führen. Am häufigsten findet sich die Perichondritis arytaenoidea. Die Perichondritis macht eine hochgradige, meist weit über den Herd hinaus sich erstreckende Schwellung und Röthung; sie führt leicht durch diese Schwellung oder collaterales Oedem zu Stenose. Bricht sie

nach innen durch, so wird das nekrotische Knorpelstückchen ausgehustet, und unter Umständen sieht man dann bei der Spiegeluntersuchung freiliegenden Knorpel.

Narben finden sich, wie überall, so auch im Kehlkopf nach Heilung von Substanzverlusten aller Art. Uns interessiren hauptsächlich die syphilitischen; diese haben mehr als alle andern die Neigung zu Retraction, und sie vor allem führen deshalb nicht selten zu Stenose. Man findet entweder nur eine theilweise Verwachsung der Stimmbänder, oder ausgedehnte narbige Verwachsungen der Stimm- und Taschenbänder mit trichterförmiger Verengerung nach abwärts, u. a. m. Aus den Narben auf die Natur des vorhergegangenen Processes zu schliessen, ist meist unmöglich. Bemerkt sei nur noch, dass alle Laryngologen heutzutage darin übereinstimmen, dass auch tuberculöse Geschwüre vernarben können.

Die *Neubildungen im Kehlkopf* haben mit Ausnahme der syphilitischen *Gummata* nur locale Bedeutung. Was die Gummata betrifft, so sind es entweder solitäre Knoten oder in einer Gruppe vereinigte kleinere Knötchen von anfangs rother Farbe, verwaschenen Contouren. Sie haben die Neigung, rasch zu zerfallen und sich dann in tiefe Geschwüre umzuwandeln.

Die übrigen Neubildungen scheiden sich in gutartige und bösartige. Von den ersteren sind weitaus die häufigsten die *Papillome*; seltener sind schon die *Fibrome*. Beide, besonders die letzteren, sitzen meist an den Stimmbändern. Die Papillome sind bald flach, warzenähnlich, bald richtig papillös, bald multipel, blumenkohlartig. Die Fibrome sind meist gestielt, ihre Oberfläche ist meist glatt, während die der Papillome höckrig oder villös ist. Alle übrigen gutartigen Neubildungen (Lipome, Cysten u. s. w.) sind ausserordentlich selten.

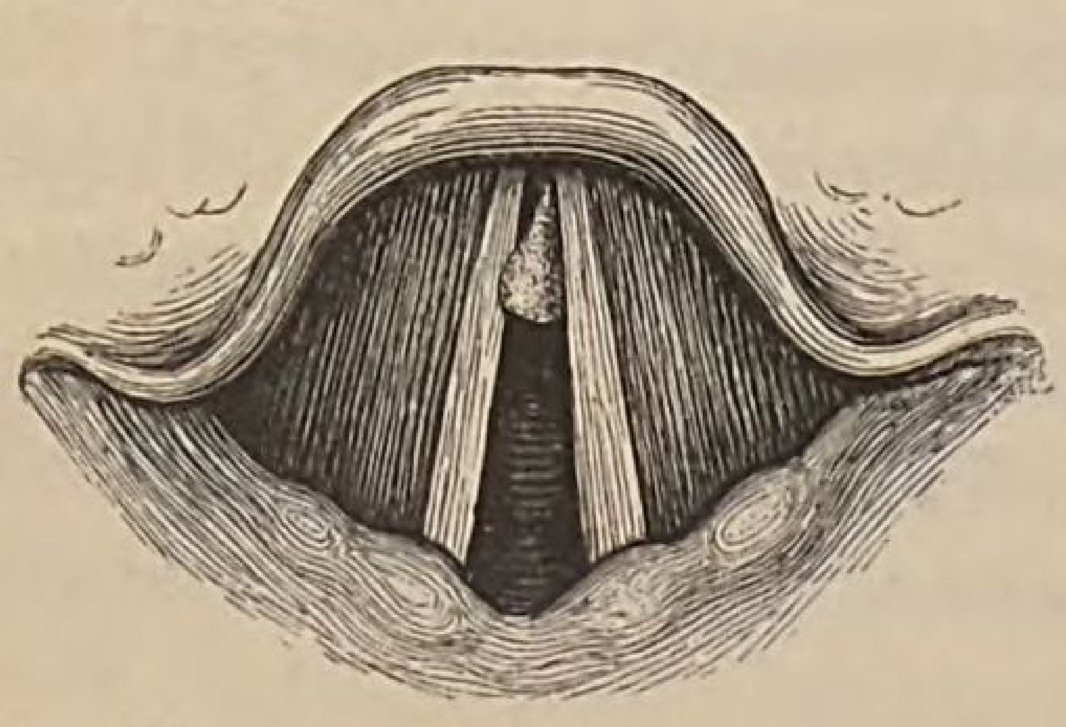


Fig. 162. Gestieltes Fibrom an der Unterfläche des linken Stimmbandes, Inspirationsstellung (nach v. ZIEMSSEN).

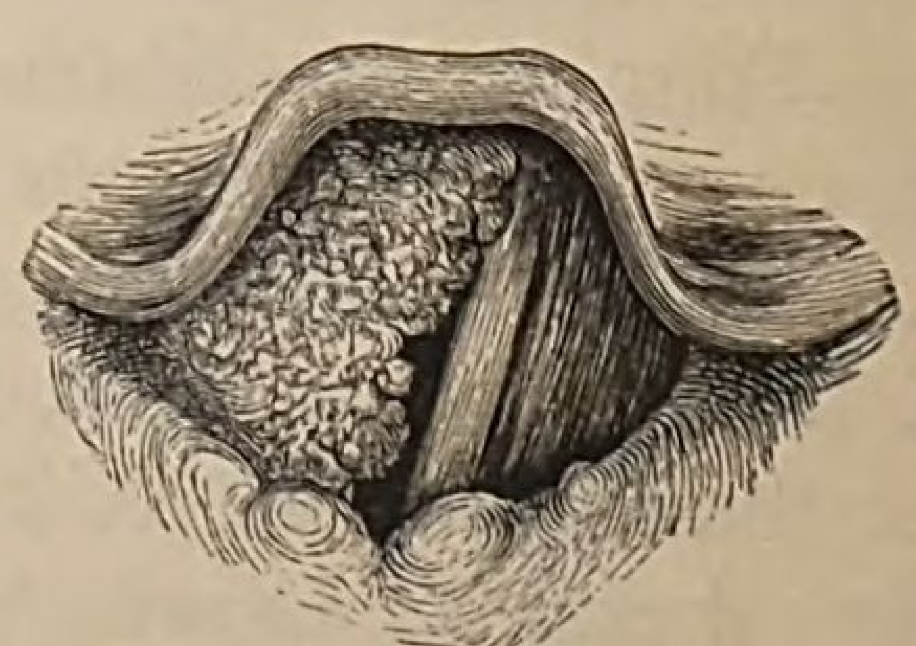


Fig. 163. Epithelialcarcinom des rechten Stimmbandes (nach v. ZIEMSSEN).

Die bösartigen Neubildungen sind in der überwiegenden Mehrzahl *Carcinome*. Sie gehen wie die Papillome meist von den Stimmbändern, demnächst auch von den Taschenbändern aus. Sie zeigen

grosse Neigung zu Nekrose und Verschwärung. Die Differentialdiagnose der Carcinome ist, so lange sie noch nicht ulcerirt, gegen Papillome, nach eingetretener Verschwärung aber gegenüber den tuberculösen und den syphilitischen Ulcerationen zu stellen; sie ist meist nicht leicht. Wegen der Einzelheiten verweisen wir auf die Specialschriften. — Viel seltener als die Carcinome sind die *Sarkome* des Kehlkopfs.

In Bezug auf die selteneren Erkrankungen des Kehlkopfs, wie *Lupus*, *Lepra*, verweisen wir auf die Specialschriften.

Krämpfe der Kehlkopfmuskulatur sind zum grössten Theil gar nicht oder nur ausnahmsweise laryngoskopisch zu beobachten. Wir erwähnen hier nur den *phonischen* und den *inspiratorischen functionellen Stimmritzenkrampf* der Erwachsenen. Beim ersteren tritt im Moment, wo zu phoniren versucht wird, ein übermässiger Schluss der Glottis ein, der laryngoskopisch erkennbar ist; beim letzteren dagegen schliessen sich die Stimmbänder im Augenblick des Inspiriums, also zu der Zeit, wo sie auseinandergehen sollten. Beim Exspirium ist die Glottis normal oder fast normal weit — im Gegensatz zur Posticuslähmung (s. u.), wo sie auch im Exspirium sehr verengt ist.

Diese beiden Zustände werden als Coordinationsstörungen analog den Beschäftigungsneurosen der oberen Extremität (Schreibkrampf u. s. w.) aufgefasst und auf Ueberanstrengung zurückgeführt.

Lähmungen der Kehlkopfmuskeln.

Lähmung der sämmtlichen Glottisschliesser (Mm. crico-arytaenoideus lateral., arytaenoid. transvers., thyreo-arytaenoideus ext. und int., alle vom N. recurrens). — Bei der Phonation rücken die Stimmbänder nicht zusammen, sondern sie bleiben in Inspirationsstellung. Dabei besteht völlige Aphonie. — Die Lähmung ist meist doppelseitig, beruht fast stets auf hysterischer Basis; sie ist deshalb oft mit *Anästhesie* des Kehlkopfs combinirt.

Lähmung des Arytaenoideus transversus: Beim Phoniren schliesst sich der hinterste Theil der Glottis (die pars cartilaginea) nicht; dabei Heiserkeit bis zur Aphonie. — Tritt bei acuter Laryngitis nicht selten ein. — S. Fig. 164.

Lähmung des Tyreo-arytaenoid. intern., ein- oder doppelseitig, bewirkt mangelhaften Schluss der Glottis, bei doppelseitiger Lähmung einen sehr schmalen symmetrisch-ovalen Spalt (s. Fig. 165), bei

einseitiger Lähmung einen entsprechend schmaleren unsymmetrischen Spalt. — Kommt bei Laryngitis, ferner aber oft bei Hysterie vor.

Lähmung der Mm. Crico-arytaenoidei-postici, der Glottisöffner (N. recurrens); Posticuslähmung. — Die Stimmbänder stehen bei der doppelseitigen Lähmung im Exspirium einander nahe und schliessen sich beim Inspirium noch weiter, u. U. völlig; die Phonation kann

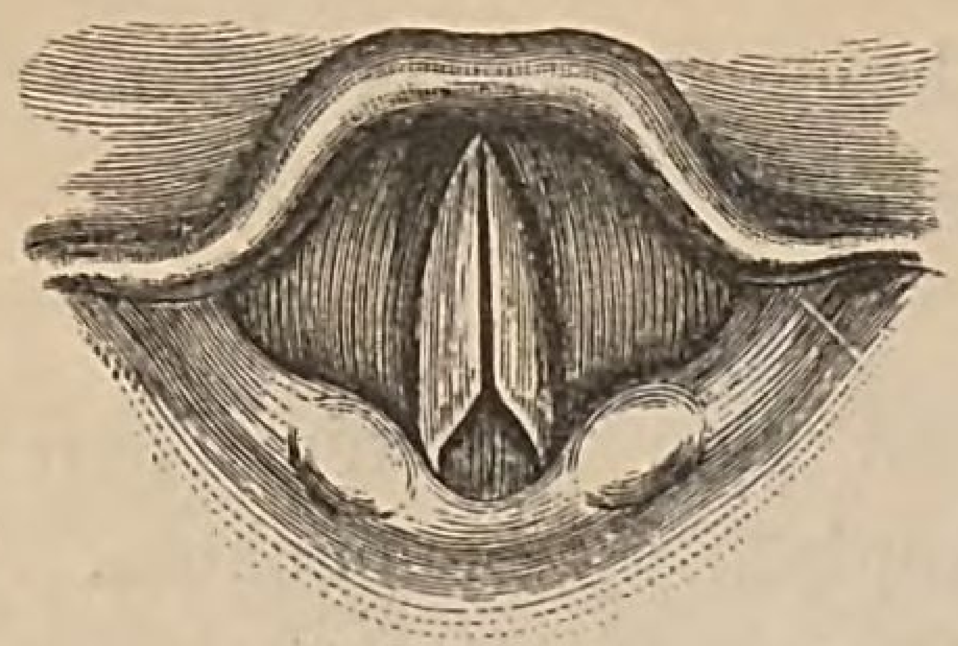


Fig. 164. Arytaenoideus-Lähmung bei acuter Laryngitis (nach v. Ziemssen). Offenbleiben des hintersten Abschnitts der Glottis beim Phoniren.

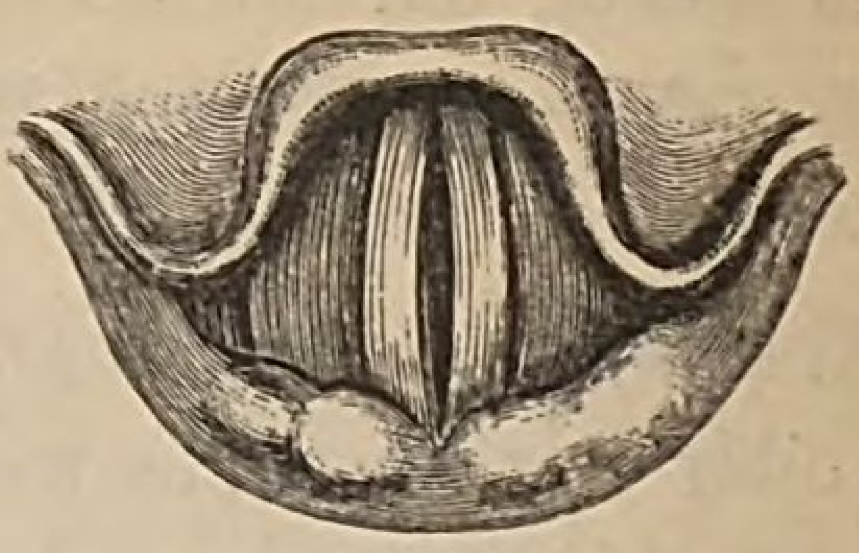


Fig. 165. Lähmung beider Mm. thyreo-arytaenoidei interni infolge acuter Laryngitis (nach v. Ziemssen). Stellung beim Phoniren.

normal sein. — Dabei inspiratorische Dyspnoe mit inspiratorischem Stridor; die Dyspnoe kann sich bis zur Asphyxie steigern. — Bei der einseitigen Posticuslähmung steht das gelähmte Stimmband unbeweglich nahe der Mittellinie, das gesunde macht normale Bewegungen.

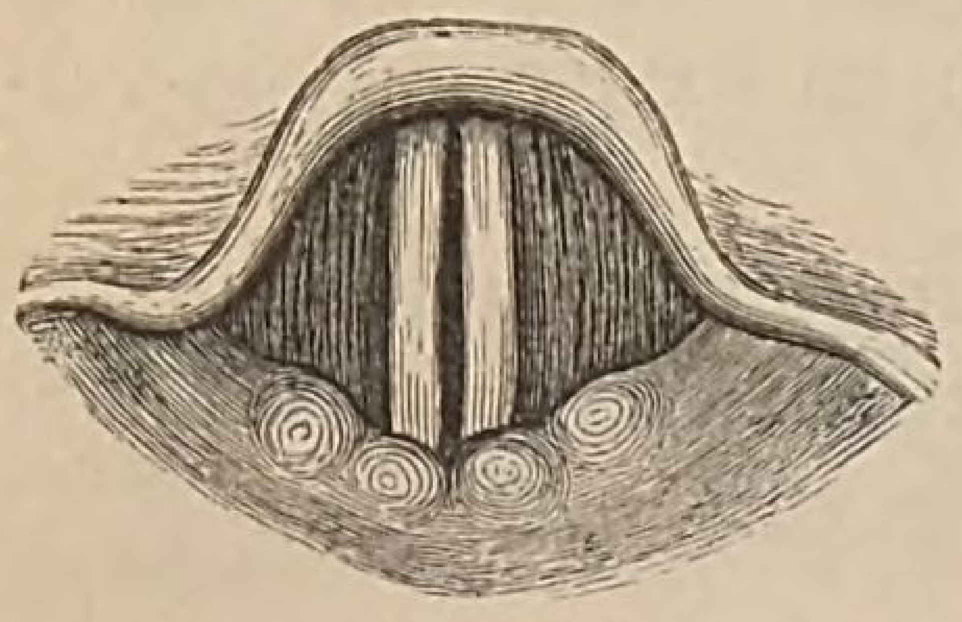


Fig. 166. Beiderseitige complete Posticus-Lähmung (Lähmung der Crico-arytaenoidei postici, Glottiserweiterer) im Moment der Inspiration (nach v. Ziemssen).

Die Posticuslähmung ist in ihrer Aetiologie in vielen Fällen dunkel; zuweilen bildet sie den Beginn einer beiderseitigen Recurrenslähmung; in anderen Fällen scheint sie musculären Ursprungs zu sein (Gumma im Muskel, Laryngitis mit Atrophie u. s. w.).

Die Recurrenslähmung, d. h. die Lähmung aller vom Recurrens versorgten Muskeln bewirkt, dass die Stimmbänder die sog. Cadaverstellung einnehmen, d. h. beinahe so weit auseinanderstehen, wie beim ruhigen Athmen. Bei schwerer Lähmung verharren die Stimmbänder völlig in dieser Stellung; bei unvollständiger Lähmung machen sie noch kleine Bewegungen aus derselben heraus und zeigen ausserdem eine Neigung zu Adductionsstellung, die noch keine unbestrittene Erklärung gefunden hat. — Bei länger dauernder Lähmung werden die Stimmbänder durch Atrophie verschmälert.

Beiderseitige Recurrenslähmung bewirkt beiderseitige Cadaverstellung der Stimmbänder, dabei völlige Aphonie, Unfähigkeit zu husten. — Dieselbe wird hervorgerufen durch Compression beider

N. recurrentes bei Aneurysma Aort., Carcin. oesoph., grossen Strumen; diese beiderseitige Lähmung aus peripherer Ursache ist begreiflicherweise seltener als die einseitige. — Ausserdem ist beiderseitige völlige oder unvollständige Recurrenslähmung bei progressiver Bulbärparalyse, bei Tumoren, Erweichungen der Medulla, bei Compression der Vagi nach ihrem Austritt aus der Medulla beobachtet.

Einseitige Recurrenslähmung ist viel häufiger; sie kann leicht übersehen werden, weil bei ihr dadurch, *dass das gesunde Stimmband bei der Phonation die Mittellinie überschreitet,* oft eine klare, wiewohl schwache Stimme zu Stande kommt. — Das gelähmte Stimmband steht beim ruhigen Athmen in Cadaverstellung, das gesunde in Ruhestellung, d. h. etwas weiter abducirt, als das erstere; beim Phoniren tritt durch das Uebergreifen des gesunden Stimmbandes der nöthige Glottisschluss ein; die Glottis steht aber dann natürlich schief. — Die einseitige Recurrenslähmung ist fast immer durch eine Compression des N. recurrens auf seinem Verlauf im Thorax oder am Halse bedingt; diese wird durch dieselben Ursachen hervorgerufen, wie die beiderseitige periphere Recurrenslähmung. Die Recurrenslähmung kann so ein sehr ins Gewicht fallendes Symptom eines Aneurysmas, eines Carcin. oesoph. oder eines sonstigen mediastinalen Tumors sein; beim Verdacht auf einen dieser Zustände kann man eine Recurrenslähmung nahezu als entscheidend verwerthen; oft aber schon hat die Feststellung einer Recurrenslähmung überhaupt den ersten Anstoss zur Entdeckung eines Aneurysmas oder Carcin. oesoph. gegeben.

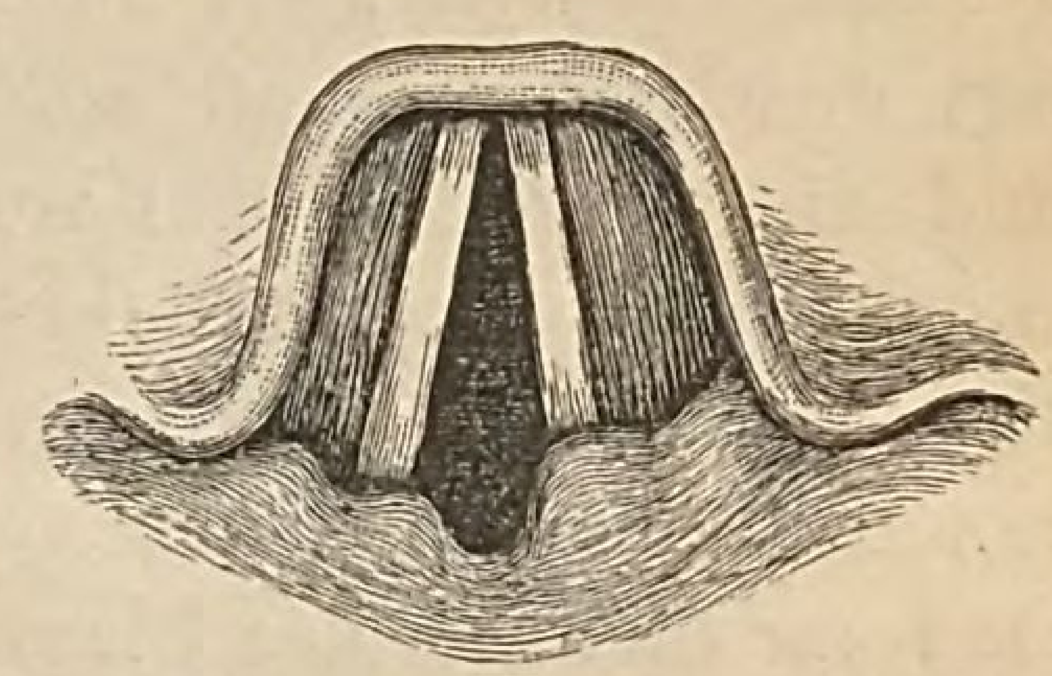


Fig. 167. Inspirationsstellung bei linksseitiger Stimmbandlähmung resp. Recurrensleitungslähmung (nach v. ZIEMSSEN). Cadaverstellung und Unbeweglichkeit des linken Stimmbandes.

Die Lähmung der Stimmbandspanner (Mm. crico-thyreoidei, N. laryng. sup.) ist sehr selten beobachtet und dann stets combinirt mit *Anästhesie der Schleimhaut* und *Lähmung der Epiglottis.* Sie ist durch das sie begleitende Verschlucken und die Gefahr der Verschluckungspneumonie ein ziemlich gefährlicher Zustand. — Laryngoskopisch: Die Glottis ist nicht gerade, sondern wellig; bei einseitiger Lähmung steht das gesunde Stimmband höher.

Am häufigsten ist die Lähmung des Stimmbandspanners bei Diphtherie; sie ist da aber stets von Lähmungen anderer Muskeln begleitet.

2. Die Rhinoskopie.

Dieselbe zerfällt in eine *Rhinoscopia anterior* und *posterior*.

Zur *Rhinoscopia anterior* bedient man sich des Stirnbindenreflectors unter Anwendung von künstlichem Licht und eines Nasenspiegels, ausserdem je nach Umständen einer Sonde. Unter den Nasenspiegeln ist derjenige von JURASZ der einfachste; er nimmt aber beide Hände des Untersuchers in Anspruch und ist deshalb gelegentlich durch einen der complicirteren (nach B. FRÄNKEL, DUPLAY, KRAMER u. a.) zu ersetzen.

Man sieht bei der Rhinoscopia ant. im aufrechten Bild die *Nasenscheidewand*, die *untere* und einen Theil der *mittleren Muschel* mit dem *unteren* und *mittleren Nasengang*. Der obere Nasengang und die obere Muschel werden nicht sichtbar. Die Nasenscheidewand bildet eine röthlichgelbe, mehr oder weniger genau vertical stehende und mehr oder weniger ebene Fläche; die Muscheln bilden rundliche Vorwölbungen von röthlicher Farbe. In vielen Fällen hat man zur Stellung der Diagnose während der Spiegelbeleuchtung die Sonde anzuwenden. Dieselbe dient dazu, die Resistenz und die Beweglichkeit oder Unbeweglichkeit von Anschwellungen, Vortreibungen, Tumoren, Fremdkörpern festzustellen, einen sich vordrängenden Polypen bei Seite zu schieben u. s. w.

Der Untersuchung hat man häufig ein energisches Ausschnauben, u. U. den Gebrauch einer Nasendouche voraufgehen zu lassen. Zuweilen ist es auch nöthig, vor der Sondenuntersuchung durch Cocain zu anästhesiren. Dies geschieht mittels einer sehr feinen Nasensonde, welche mit einem erbsengrossen Wattebäuschchen versehen wird; man taucht dieselbe in 10 proc. Cocainlösung (von der übrigens im Ganzen nur wenige Tropfen in Anwendung kommen dürfen) und trägt die Flüssigkeit unter leichtem Druck auf die betreffenden Theile der Schleimhaut auf. Das Cocain bewirkt nicht nur Unempfindlichkeit, sondern auch Abschwellung.

Die *Rhinoscopia posterior (Pharyngorhinoskopie)* wird mittels eines Rachenspiegels unter Beleuchtung durch den Stirnbindenreflector ausgeführt; während der Spiegelung muss die Zunge mit einem Spatel niedergehalten werden. Man stellt den erwärmten Spiegel nicht wie bei der Laryngoskopie in die Mittellinie des Gaumens, sondern abwechselnd in das Gewölbe des rechten und linken Gaumenbogens. Es ist nicht leicht, das Spiegelbild des Nasenrachenraums mit den *Choanen* und *Nasenmuscheln*, dem *Tubeneingang*, der ROSENMÜLLERschen *Grube*, dem *Rachendache* richtig aufzufassen; erschwerend

wirkt besonders der Umstand, dass man häufig nicht das ganze Bild auf einmal zu sehen bekommt, sowie dass die Gestalt der betreffenden Theile individuell verschieden ist. Im Uebrigen vergleiche man die beigegebene, dem empfehlenswerthen Buche von SCHECH entnommene Abbildung.

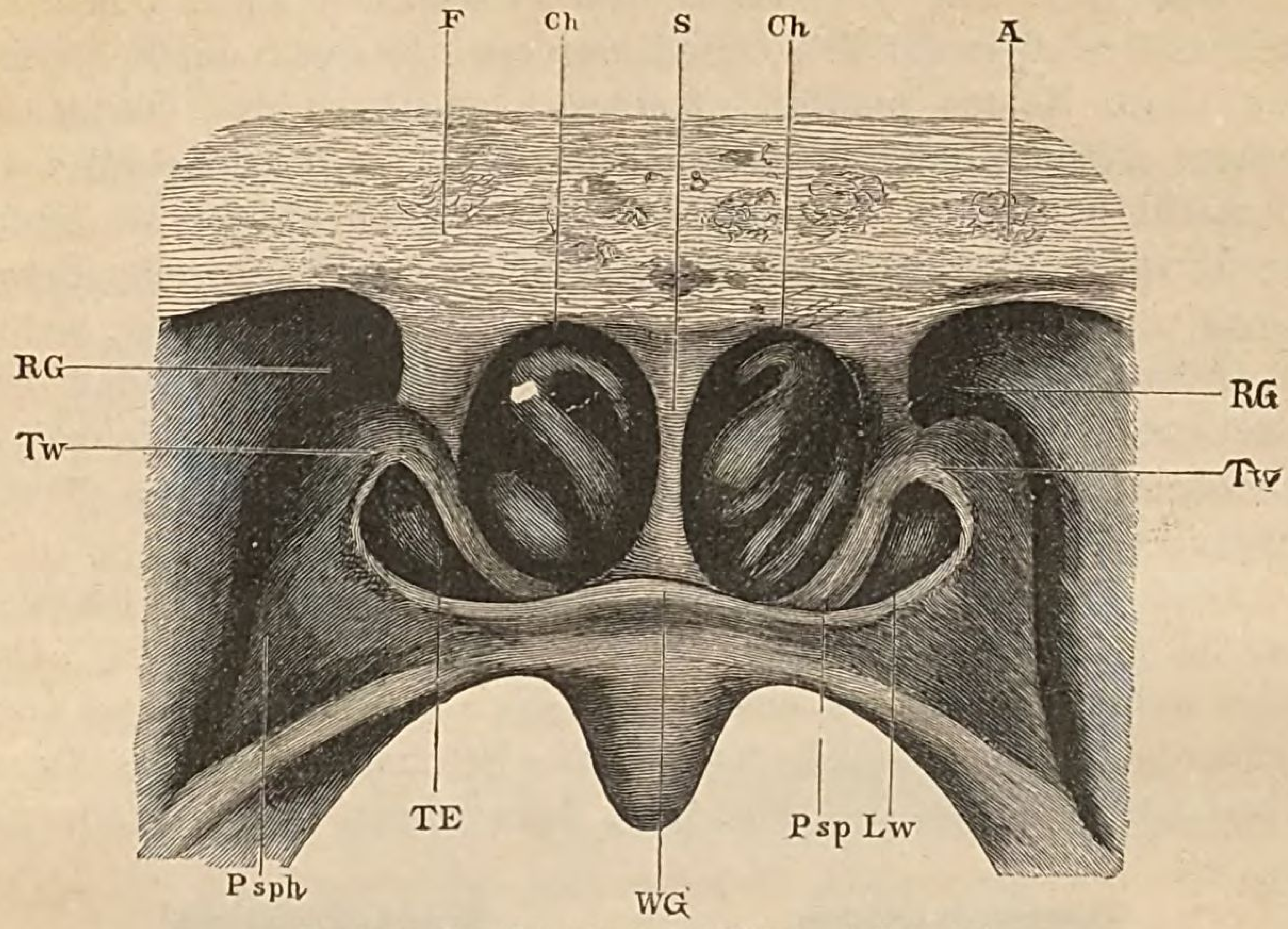


Fig. 168. Das rhinoskopische Bild (nach SCHECH).
S: Sept. narium. — *Ch*: Choane mit Nasenmuscheln und -Gängen. — *WG*: Rückfläche des weichen Gaumens. — *Te, Tw*: Tubeneingang, Tubenwulst. — *Psp, Psph*: Plica salpingopalatina und salpingopharyngea. — *Lw*: Levatorwulst. — *RG*: ROSENMÜLLER'sche Grube.

Auch bei der *Rhinoscopia posterior* kann die Palpation mit der Sonde und unter Umständen die directe Fingerpalpation nöthig werden.

Auf was bei der Rhinoskopie zu achten ist, das geht zum Theil schon aus dem früher über Nase und Rachen Gesagten hervor. In Betracht kommen im wesentlichen Difformitäten des knöchernen Gerüstes, Veränderungen der Schleimhaut (acute und chronische Entzündung, specifische Exantheme, bes. Plaques, lupöse Veränderungen u. s. w.; Ulcerationen, Vergrösserungen der Schwellkörper der Nase, Tumoren aller Art). Auf die Einzelheiten kann hier selbstverständlich nicht eingegangen werden.

3. Die Ohrenspiegeluntersuchung.

Man bedarf zu derselben eines in der Mitte durchbohrten Handspiegels (nach v. TRÖLTSCH; auch der TÜRCK'sche Reflector für Laryngoskopie wird neuerdings häufig mit einem Bügel zum Ein-

setzen eines Griffes versehen und kann so als Handspiegel benutzt werden) und eines Satzes Ohrtrichter aus Hartgummi. Als Lichtquelle dient am besten diffuses Tageslicht, in dessen Ermangelung beliebiges künstliches Licht; directes intensives Sonnenlicht soll vermieden werden, weil es Wärmegefühl auf dem Trommelfell erzeugt.

Man zieht mit einer Hand das Ohrläppchen nach hinten und oben und setzt darauf den Ohrtrichter ein. Secret- oder Epidermismassen im Meatus auditor. externus können mit der Ohrpincette entfernt werden, falls dieselben nicht dicht am Trommelfell sitzen oder sehr hart sind. In letzteren beiden Fällen werden sie mittels der Ohrspritze durch vorsichtiges Ausspülen mit Wasser oder Boraxlösung von ca. 28° C. lege artis beseitigt. Andere Hindernisse, welche der Betrachtung des Trommelfells oder überhaupt schon dem Einsetzen des Ohrtrichters im Wege stehen, gehören der Pathologie an (Fremdkörper, Entzündung, bes. Furunkel, Ulcerationen, Neubildungen, Exostosen u. a. m.).

Sind die erwähnten Hindernisse nicht vorhanden, so übersieht man bei Beleuchtung mit dem Spiegel sofort das *Trommelfell.* Dasselbe stellt sich dar als eine graue oder gelblichgraue, schwachglänzende Membran, welche bei genauer Betrachtung gewisse Einzelheiten erkennen lässt (vgl. Fig. 168). Im vorderen oberen Quadranten



Fig. 169. Normales rechtes Trommelfell (nach Sarron).



Fig. 170. Eingezogenes linkes Trommelfell (nach Sarron).

findet sich, schräg nach hinten oben ziehend, ein weissglänzender Höcker, der kurze *Hammerfortsatz;* von diesem zieht nach hinten und unten der *Hammergriff* und von dessen Ende erstreckt sich wieder schräg nach vorn und unten ein glänzendes Dreieck, dessen Basis in der Trommelfellperipherie liegt: der *Lichtkegel* oder *Lichtfleck* des Trommelfells. — Nur wenn das Trommelfell sehr zart ist, so erkennt man noch weitere Einzelheiten, auf die wir hier nicht näher eingehen.

Die bei der Spiegeluntersuchung erkennbaren pathologischen Veränderungen sind:

Anomalien der Wölbung, und zwar: totale Einziehung (vgl. Fig. 170), daran erkennbar, dass der Hammergriff nach hinten und nach innen gezogen und durch den letzteren Umstand verkürzt erscheint (meist bedingt durch Unwegsamkeit der *Tuba Eustachii*); partielle Einziehung des Trommelfells, besonders durch Narben, Verwachsungen mit der inneren Trommelhöhlenwand; Vorwölbung des Trommelfells (durch schleimige, seröse, eitrige Exsudation im Mittelohr, durch Neubildungen u. s. w. in demselben).

Rupturen bezw. Perforationen des Trommelfells; die letzteren finden sich meist in der vorderen Hälfte; sie können von kaum erkennbarer Grösse bis zu völliger Zerstörung des Organs variiren;

Kalkablagerungen, Trübungen, Verdickungen des Trommelfells;

Exsudate in der Paukenhöhle; dieselben sind übrigens nur erkennbar, wenn das Trommelfell durchscheinend ist, und das ist durchaus nicht immer der Fall. Man kann dann die Niveaulinie eines schleimigen, serösen oder eitrigen Exsudats in der Paukenhöhle zu Gesicht bekommen; dieselbe bleibt bei verschiedener Haltung des Kopfes stets horizontal, ändert also ihre Stellung zur Peripherie des Trommelfells, sowie zum Hammer.

Erwähnt sei noch, dass für die Erkennung von Verwachsungen des Trommelfells mit der Wand der Paukenhöhle der SIEGLE'sche pneumatische Ohrtrichter eine gewisse Bedeutung hat. Derselbe stellt einen Trichter dar, dessen äussere Mündung durch eine Glasplatte abgeschlossen ist, und welcher luftdicht in den Gehörgang eingesetzt werden kann. Er communicirt durch einen Kautschukschlauch mit einem Gummiballon, durch welchen die Luft im Trichter und in dem durch denselben geschlossenen Gehörgang verdünnt werden kann. Durch die Glasplatte hindurch kann man mit dem Reflector das Verhalten des Trommelfells während der Druckherabsetzung im Gehörgang beobachten. Dasselbe wölbt sich bei intensiver Verwachsung mit der Paukenhöhle gar nicht, bei partiellen Verwachsungen nur theilweise vor.

Bezüglich aller Einzelheiten verweisen wir auf die betr. Specialschriften.

4. Zur Untersuchung mit dem Augenspiegel.

Da diese Untersuchungsmethode an sich völlig dem Gebiet der Augenheilkunde angehört, so beschränken wir uns auf die einfache *Anführung der diagnostischen Beziehungen, welche zwischen gewissen Veränderungen des Augenhintergrundes und inneren Krankheiten bestehen.*

a) *Veränderungen des Augenhintergrundes bei Nervenkrankheiten.*

Alle Zustände, welche zu allgemein *gesteigertem Innendruck im Schädel* führen, können *Stauungspapille* (*Neuritis optica*) machen; dieselbe ist dann stets beiderseitig. In all diesen Zuständen kann auch die Stauungspapille fehlen; ihr Vorhandensein ist aber von höchster diagnostischer Bedeutung, und zwar vor Allem für Tumoren, Meningitis; seltener combinirt sich Hydrocephalus, sehr selten Gehirnabscess mit Stauungspapille. — *Einseitige Stauungspapille* wird lediglich hervorgerufen durch localen Druck (eines Tumors u. s. w.) auf einen Opticus.

Die *Sehstörung bei Stauungspapille* ist sehr verschieden stark, sie kann ganz oder fast ganz fehlen; sehr frühe und hochgradige Sehstörung pflegt bei Stauungspapille dann einzutreten, wenn der betreffende Process einen localen Druck auf Chiasma oder Anfangstheile des Opticus ausübt (Tumoren der Hypophysis, ein durch Hydrocephalus intern. aufgetriebener dritter Ventrikel — WERNICKE). — Manifest muss natürlich die Sehstörung dann werden, wenn sich an Stauungspapille Atrophie anschliesst.

Die ausgesprochene Stauungspapille ist sehr leicht zu erkennen (nur cave: Neuroretinitis Bright., die ausnahmsweise ähnlich sein kann); sehr schwer ist aber die richtige Erkennung leichter Neuritis opt. Hierzu sollte im Fall der Möglichkeit stets ein Ophthalmologe beigezogen werden.

Neuroretinitis ist, wie es scheint, bei Meningitis besonders dann vorhanden, wenn ein Basalexsudat da ist, auch bei Encephalitis soll Neuroretinitis vorkommen.

Primäre Sehnervenatrophie findet sich (wenn sie abgelaufen, als Porzellanpapille mit scharfer Begrenzung) vor Allem bei Tabes, dann zuweilen bei multipler Sclerose, Dementia paralytica; endlich kommt sie zu Stande durch Druck auf's Chiasma.

Endlich sei erwähnt, dass man *Retinalapoplexien* als Vorläufer von Hirnblutungen, *Embolie der Art. central. retinae* als Vorläufer von Hirnembolien beobachtet hat. — Ueber Veränderungen des Augenhintergrunds bei Lues s. u.

Bei Meningitis tuberculosa findet man *Chorioidealtuberkel* fast nie (wohl aber bei acuter allgemeiner Miliartuberculose, s. u.).

b) *Veränderungen des Augenhintergrundes bei anderen inneren Krankheiten.*

Retinitis, bezw. *Neuroretinitis albuminurica* (weisse Flecke, besonders oft strahlenförmig um die Macula, unter Umständen confluirend; verdickte Gefässwände; Blutungen) findet sich vor Allem häufig bei Schrumpfniere, ferner oft bei subchronischen und chronischen

Nephritiden, sehr selten aber bei acuter Nephritis. — Die Sehstörung ist dabei gering oder stärker, je nachdem die Macula befallen ist oder nicht. — Die urämische Amaurose hat hiermit gar nichts zu thun; thatsächlich findet sich aber, begreiflicherweise, bei Urämischen (und das ist wichtig für die Diagnose der Urämie), sehr oft diese Retinitis.

Bei der constitutionellen Syphilis (also auch derjenigen des Gehirns) sieht man zuweilen die *syphilitischen Veränderungen des Augenhintergrundes:* Retinitis syphilitica, Retinitis pigmentosa, Chorioiditis syphilit.

Tuberkel der Chorioidea findet man nicht selten bei acuter allgemeiner Miliartuberculose, besonders in der Gegend der Macula: sie sind meist schwer zu sehen.

Bei Diabetes kommt eine eigenthümliche sogenannte *diabetische Neuroretinitis und Atrophie* vor; bei Leukämie: *Blutungen* und *weissliche Exsudate;* bei perniciöser Anämie, aber auch bei einfacher schwerer Anämie: *Blutungen* (meist leicht zu sehen).

Nicht unwichtig sind ferner *Netzhautblutungen* als diagnostisches Zeichen bei Pyämie, besonders pyämischer Endocarditis; sie sind übrigens, wie ich in einem Fall von Puerperalpyämie gesehen, kein absolut tödtliches Zeichen: die ausser durch die Blutungen auch durch Schüttelfröste und leichten Icterus zweifellose Pyämie ging in diesem Falle in Heilung über und die Blutungen verschwanden völlig mit Hinterlassung heller Flecke.

Zu erwähnen sind noch:

Puls der Retinalarterien bei Aorteninsufficienz, *Embolia art. central.* bei Endocarditis (auch bei Chorea mehrere Male beobachtet); endlich kommt nach schweren Blutungen (besonders Magen-, auch Darm-, Uterusblutungen) plötzlich Amaurose, nicht selten zunächst ohne ophthalmoskopischen Befund, später meist mit deutlicher *Sehnervenatrophie* vor.

Die *Alkoholamblyopie* zeigt negativen Befund oder Hyperämie, Neuritis, Atrophie; die *Tabakamplyopie* zeigt normalen Augenhintergrund oder Atrophie; bei *Amblyopia* oder *Amaurosis saturnina* findet sich ebenfalls entweder nichts oder Hyperämie und neuritische Atrophie.

5. Uebersicht derjenigen Bacterien, welche für die diagnostischen Zwecke der inneren Medicin in Betracht kommen.

Der Zweck des Folgenden ist nur, die bemerkenswerthen Eigenthümlichkeiten der betr. Mikroorganismen, die fast alle im Text an den verschiedenen Stellen bereits erwähnt sind, zusammenzustellen. Dabei

sind aber nicht nur, wie im Text geschehen, die im mikroskopischen Präparat erscheinenden Eigenschaften der einzelnen Individuen und ihre Färbbarkeit berücksichtigt, sondern auch die vielfach mehr ins Gewicht fallenden Erscheinungen im Wachsthum der Culturen und beim Thierexperiment. — Bezüglich der Ausführung der Methoden muss auf die Lehrbücher der Bacteriologie und vor allem auf *bacteriologische Curse* verwiesen werden.

Staphylococcus pyogenes; kleine rundliche Zellen, die sich vielfach in unregelmässigen Haufen, aber nie in Ketten zusammengelagert finden. — Sporen wie bei allen Mikrokokken bisher nicht bekannt. — Wächst auf Gelatine, auch bei mangelndem Luftzutritt, bei Zimmertemperatur, rascher noch und üppiger bei erhöhter Temperatur. — Verflüssigt die Gelatine. — Die Strichkulturen sind entweder goldgelb (*Staph. pyog. aureus*), oder weiss (*Staph. pyog. albus*), oder hellgelb (*cereus*), oder citronengelb (*citreus*); auf der Platte wächst derselbe in runden, leicht bräunlichen, getüpfelt aussehenden Colonien, welche im Centrum der Verflüssigung ihren scharfen Contour verlieren. — Tödtet Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen bei intravenöser und intraperitonealer Injection in 2—9 Tagen; bei subcutaner Injection in grossen Mengen mit Sicherheit nur Mäuse, bei subcutaner Impfung keins der genannten Thiere.

Mit allen Anilinfarben, auch nach der Gram'schen Methode färbbar. — Er ist *der gewöhnlichste Eitererreger*, findet sich bei Abscessen, Furunkeln, bei vielen Fällen von Empyemen, eitriger Peritonitis; ferner bei ulceröser Endocarditis u. s. w., auch auf den Herzklappen; bei Pyämie, bei acuter Osteomyelitis, bei Eiterungen, welche den Typhus abdominalis compliciren u. a.

Streptococcus pyogenes, dem erstgenannten ähnliche rundliche Zellen, bildet durch fortgesetzte Theilung in der gleichen Richtung Ketten, die sich zuweilen umeinander schlingen. Die einzelnen Individuen wechseln öfters in der Grösse. Wächst langsam auf Gelatine, besser auf Agar, und zwar schon bei Zimmertemperatur; rascher wächst er im Brutofen bis 37 ^{0}. Verflüssigt die Gelatine nicht. Die Culturen auf der Platte winzig klein, bis $^1/_2$ mm Durchmesser, gelblich bis gelbbraun; im Impfstich wächst er langsam und breitet sich an der Oberfläche der Gelatine nicht aus. — Färbt sich wie der vorige. — Tödtet Thiere nur, wenn sie vorher geschwächt sind, erzeugt am Kaninchenohr Röthung und Schwellung. — Häufig gefundener Eitercoccus, der sich besonders gern an die Lymphbahnen hält und die progressive Phlegmone erregt; auch bei Pyämie, bes. Puerperalpyämie, häufig auch bei Endocarditis gefunden.

Streptococcus erysipelatos, morphologisch und nach der Färbbarkeit dem vorhergehenden gleich, auch nach der Cultur von jenem mit Sicherheit vorläufig nicht zu unterscheiden. — Erzeugt am Kaninchenohr eine etwas später eintretende und weniger umfangreiche Entzündung als der Streptoc. pyogenes; die Entzündung trägt die Kennzeichen des Erysipels.

Micrococcus Gonorrhoeae (*Gonococcus*, vgl. Fig. 124, S. 407), tritt meist in Form von Diplokokken auf (Semmelform), die dadurch, dass der einzelne Coccus einen hellen Streif (als Beginn einer neuen Theilung) trägt, oft als Tetrakokken erscheinen. — Schwer zu züchten, am besten auf erstarrtem Blutserum in der feuchten Kammer bei 32° (Bumm); neuere Züchtungsversuche auf Menschenblutserum mit positivem Ergebniss (Gebhardt) harren noch der Bestätigung. — Färben sich mit allen Anilinfarben, am besten mit concentr. wässeriger Methylenblaulösung, entfärben sich nach der Gram'schen Methode. — Sind für Gonorrhoe, wie es scheint, pathognomonisch, falls man sie im Inneren von Eiterkörperchen trifft. Ausserhalb der Eiterkörperchen und selbst in Epithelzellen kommen auch andere Diplokokken von gleicher Form und Färbbarkeit vor.

Bacillus anthracis, Milzbrandbacillus, s. Fig. 72, S. 258, durchschnittlich etwa 5—10 μ lange, 1—1,25 μ breite Stäbchen, an den Enden scharf abgekantet, oft sogar etwas concav, mit der Neigung zu Fäden auszuwachsen, ohne Eigenbewegung. — Wachsen auf Gelatine, Kartoffeln, im alkalischen Harn u. a. m. bei Zimmertemperatur, besser bei 36°. Unter Umständen entstehen im Innern Sporen (endogene Sporenbildung). — Verflüssigen die Gelatine; unter beschränktem Luftzutritt wachsen sie schlecht. — Plattenculturen nach 24 St. kaum sichtbar, bei schwacher Vergrösserung rund, grauschwarz, wellig wie gelockt; auf Kartoffeln sind die Culturen grauweiss, etwas erhaben. — Tödten die empfänglichen Säugethiere (z. B. Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen, gewisse Hammelarten) auch bei winzigster Impfung binnen kurzer Zeit; sie finden sich im Capillarblut und in allen blutreichen Organen, bes. der Milz; sie bilden im lebenden Körper keine Sporen, auch meist keine langen Fäden. — Färben sich mit allen basischen Anilinfarbstoffen, werden aber leicht dabei difform, wenn man die Deckgläschen zu stark erhitzt, unklar, wenn man zu intensiv färbt. Färben sich auch nach der Gram'schen Methode.

Bacillen des malignen Oedems, 3—3,5 μ lang, 1,0—1,1 μ breit (Flügge), also dünner und kürzer als die Milzbrandbacillen, von denen sie sich ausserdem durch abgerundete Enden unterscheiden; bilden starre Fäden, oft von erheblicher Länge; die einzelnen Bacillen

bilden Sporen und zwar je eine grosse Spore, die den Bacillus auftreibt. Zeigen im hängenden Tropfen Eigenbewegung. Wachsen nur bei Ausschluss von Sauerstoff, sind also Anaëroben. — Wachsen im Reagensglas am besten in Gelatine, der 1—2% Traubenzucker zugesetzt ist (Flügge). Optimum im übrigen bei Körpertemperatur. Sie wachsen aber nur im unteren Ende eines tiefen sehr feinen Stichcanals, der sich nach oben wieder geschlossen hat. Verflüssigen die Gelatine und bilden ein widerlich riechendes Gas. — Färben sich mit allen Anilinfarben, aber schlecht nach Gram. — Finden sich in der Gartenerde, im Schmutzwasser, im Blut erstickter Thiere u. s. w. — Eine Messerspitze voll Gartenerde, unter die Bauchhaut des Meerschweinchens oder Kaninchens gebracht, tödtet dasselbe meist durch die Invasion dieser Bacillen nach 1—2 Tagen (zuweilen tritt aber bei diesem Versuch auch Tetanus auf). — Beim Menschen erzeugen sie Oedeme, u. U. spontanes Hautemphysem (s. S. 32).

Typhusbacillen (s. Fig. 114, S. 370), kurze schlanke Stäbchen mit abgerundeten Enden, dreimal so lang als breit, 1/3 so lang als der Durchmesser eines rothen Blutkörperchens. Haben lebhafte Eigenbewegung (hängende Tropfen). Bilden in Cultur und hängenden Tropfen, nicht aber im lebenden Thierkörper, Fäden. Ihre Sporenbildung ist sehr fraglich. — Wachsen bei Zimmertemperatur auf Gelatine, Agar, ohne dass die Art des Wachsthums charakteristisch wäre. Wichtige Eigenthümlichkeiten zeigt dagegen die Kartoffelcultur (bezw. die Cultur auf Kartoffelgelatine, Holz): noch einige Tage nach der Impfung ist scheinbar nichts gewachsen, höchstens dass die Oberfläche der Kartoffel um die Impfstriche herum einen feuchten Glanz hat: im ganzen Umfang dieses Glanzes ist aber ein sehr dichter resistenter Rasen von Bacillen vorhanden. Diese charakteristische Unscheinbarkeit einer stark entwickelten Cultur für das unbewaffnete Auge zeigt sich allerdings nicht immer; es ist überhaupt die sichere Erkennung der Typhusbacillen noch immer sehr schwierig und muss dem Bacteriologen vom Fach vorbehalten bleiben (vgl. Heim, Münch. med. Wochenschr. 1889, S. 408). — Die Typhusbacillen färben sich am besten mit Carbolfuchsin oder Löffler's Kalimethylenblau[1]); Abspülen nur mit Wasser. Nach Gram entfärben sie sich. — Finden sich beim Typh. abdominal. regelmässig in Darm, Milz, Leber, Nieren, ferner im Stuhl, und hier und da im Blut.

Diphtheriebacillen (Löffler; — vgl. Fig. 78, S. 270), plumpe, theil-

1) 30 ccm conc. alcohol. Lösung von Methylenblau, 100 ccm von 0,01 proc. Kalilauge.

weise gekrümmte Stäbchen, durch eigenthümliche Körnchen und merkwürdige kolbige Anschwellungen an den Enden ausgezeichnet; gedeihen nicht unter 22°, gehen bei 60° zu Grunde, als Nährboden eignet sich am besten eine Mischung von 3 Thl. Blutserum, 1 Thl. Bouillon, mit Zusatz von 1 % Pepton, 1 % Traubenzucker und 0,5 % Kochsalz[1]). — Aehneln morphologisch sehr vielen anderen Bacillen (*Pseudobacillen* der Diphtherie — HOFFMANN, *Xerosebacillen* — ERNST — u. anderen), sind deshalb vorläufig ohne Impfexperiment schwer sicher zu erkennen. — Kommen vor in den Pseudomembranen der Diphtheriekranken (constant), und zwar in deren ältesten reichlich zellig infiltrirten Theilen; nie in inneren Organen; sind auch bei Gesunden, z. B. bei Kindern nach Ueberstehung der Diphtherie, aber auch sonst, im Munde gefunden. — Sie sind pathogen für Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben und Hühner; erzeugen in die Trachea gebracht Pseudomembranen, unter der Bauchhaut bei Meerschweinchen andere charakteristische Erscheinungen und meist in 4 Tagen den Tod. — Das Gift der Diphtheriebacillen ist schon mehrfach studirt.

Färben sich gut mit LÖFFLER's Methylenblau und nach GRAM.

Tuberkelbacillen (vergl. Fig. 40, S. 160 und Fig. 123, S. 406), dünne Stäbchen, 1,5—3,5 μ lang (FLÜGGE), häufig leicht gekrümmt oder etwas geknickt; sie bilden oft kurze Fäden, liegen ferner auch oft zu zwei und mehreren nebeneinander. Enthalten sehr häufig eine Anzahl von eiförmigen Lücken (Sporen), sehen dann zuweilen bei schwachen Vergrösserungen und entsprechender Färbung wie Kokkenketten aus. — Keine Eigenbewegung. Wachsen am besten im Reagensglas auf schräg erstarrtem sterilisirtem Blutserum und Glycerinagar und zwar bei 37,5° (min. 30°, max. 42°); wachsen im besten Falle sehr langsam, und deshalb sind strengste Vorsichtsmaassregeln nöthig, damit sie nicht überwuchert werden (Technik s. d. betr. Specialwerke). — Nach 14 Tagen kleine mattweisse Schüppchen und Flecken, die bei schwachen Vergrösserungen eine Anordnung erkennen lassen, die an verschlungene Haarzöpfe erinnert (vergl. Fig. 123, S. 406). — Man kann auf ein Deckgläschen abklatschen und nach der S. 160 beschriebenen Methode färben. — Impfexperiment wird am besten an Meerschweinchen angestellt: etwas Sputum u. s. w. kommt in die Bauchhöhle; meist keine Reaction im Peritoneum; nach 2—3 Wochen Drüsenschwellung, nach 4—8 Wochen Tod.

1) Neuerdings empfehlen D'ESPINE und DE MARIGNAC, bei der Untersuchung am Lebenden ein mit der desinficirten (geglühten) Pincette gewonnenes Stückchen des Belags einige Minuten in 2 proc. Borsäure zu waschen. Dadurch wird ein Theil der begleitenden anderen Mikroorganismen, die nie fehlen, abgeschwächt.

Färbung s. S. 160, Vorkommen in den einzelnen Kapiteln (Auswurf, Blut, Stuhl, Harn).

Leprabacillen, ähneln verkleinerten Tuberkelbacillen, färben sich mit Anilinfarben auf gewöhnliche Weise, aber auch wie Tuberkelbacillen: deshalb sind dieselben Doppelfärbungen wie bei jener möglich. — Finden sich in der leprös erkrankten Haut, in den Drüsen, im Gewebssaft, in Nerven, angeblich auch im Blut u. s. w.; vielfach in kleineren und grösseren, den Riesenzellen ähnlichen Zellen. — Culturen sind bisher nicht sicher gelungen.

Rotzbacillen, den Tuberkelbacillen ähnlich, nur etwas breiter, färben sich mit Löffler's Kalimethylenblau (am besten unter sehr vorsichtiger Entfärbung mit verdünnter Essigsäure). Sie sind oft leichter und sicherer durch die Cultur, als durch das Thierexperiment nachweisbar. — Wachsen rasch auf Kartoffelscheiben bei 35° als braune schleimige Masse. Impfung auf Meerschweinchen, nach einigen noch besser auf junge Hunde; der Tod tritt nach verschieden langer Zeit ein, und es finden sich „Rotzknoten" in den verschiedensten Organen (eins der ersten Symptome ist starke Schwellung der Testikel).

Cholerabacillen (s. Fig. 110, 111, 112, S. 369) sind S. 370 ff. sehr ausführlich beschrieben. Es ist dort auch darauf hingewiesen, dass der sichere Nachweis derselben nur durch die Cultur gelingt. Ein Schleimflöckchen wird aus dem Stuhl oder von der Wäsche entnommen, in ein Gläschen mit verflüssigter 5—10 % Nährgelatine gebracht, davon Platten gegossen; nach 1—2 Tagen in Zimmertemperatur kleine weisse Pünktchen in der Tiefe, welche allmählich an die Oberfläche gelangen und durch Verflüssigung der Gelatine tiefe trichterförmige Einsenkungen erzeugen. In der Tiefe des Trichters liegt die höchstens stecknadelkopfgrosse, weissliche Cultur. — Der Impfstich im Reagensglas verändert sich so, dass auch ein Trichter entsteht, welcher im obersten Theil durch die rasche Verdunstung der verflüssigten Gelatine eine grosse Luftblase enthält; der untere Theil des Impfstichs ähnelt einem dünnen Faden, der stellenweise glashell wie ein leeres Capillarröhrchen aussieht, während andere Stellen die zusammengesunkene Cultur als grauen oder weisslichen Faden enthalten. — Im hängenden Tropfen sehr lebhafte Bewegungen „wie ein Mückenschwarm"; die Bacillen streben mit Vorliebe dem Rande zu. — Grössere Plattenculturen zeigen bei schwacher Vergrösserung einen eigenthümlichen Glanz und eine Anordnung, als wären sie aus zerstossenem Glas zusammengesetzt. — Uebertragung: Meerschweinchen, denen der Mageninhalt mit 5 ccm 5%iger Sodalösung (Schlundsonde)

alkalisirt, der Darm durch 1 ccm Tct. Opii pro 200 g Gewicht, ins Peritoneum gespritzt, ruhig gestellt ist, erhalten mit der Schlundsonde 10 ccm einer Aufschwemmung von Cholerabacterien in Bouillon. Nach 2 Tagen Tod (oft ohne Durchfall, immer ohne Erbrechen): der Darmbefund ähnelt völlig dem bei der Cholera. Im Darminhalt massenhafte Cholerabacillen.

Die Bacillen von FINKLER-PRIOR (s. Fig. 113, S. 370) ähneln den Cholerabacillen, sind aber dicker und plumper, jedoch im gefärbten Präparat von KOCH's Kommabacillus nur schwer und unsicher zu unterscheiden, wachsen auf der Platte ausserordentlich rasch und verflüssigen die Gelatine in viel höherem Maasse als die Cholerabacillen; diese Differenz in der Schnelligkeit des Wachsthums ist das beste Unterscheidungsmerkmal; die Culturen erscheinen bei schwacher Vergrösserung fein gleichmässig gekörnt, gelblichbraun. — Der Impfstich zeigt ebenfalls viel raschere Verflüssigung, nicht den hellen Faden unterhalb der oberen „Luftblase", sondern einen unregelmässigen weiten Canal, der an einen Strumpf oder an ein Hosenband erinnern kann. Nach einer Woche ist das ganze Reagensglas verflüssigt. — Auch die Uebertragung auf Thiere ergiebt anderen Befund: stinkenden Darminhalt, während der bei Cholera fade riecht.

Bacillus enteritidis, von GÄRTNER bei einer Fleischvergiftung in Frankenhausen gefunden, später auch von Anderen (KARLINSKI), wahrscheinlich ein häufiger, vielleicht sogar der Erreger der Fleischvergiftung. — Kurze, dicke Stäbchen von einem Hof umgeben, wachsen auf Nährgelatine am besten; die Culturen zeigen da ein hellgraues, grobkörniges, durchscheinendes Aussehen, verflüssigen nicht. — Fanden sich in der Milz eines Verstorbenen und im Fleisch, das die Vergiftung verursacht hatte (GÄRTNER), im Stuhl und Erbrochenen in einem anderen Fall (KARLINSKI), — übrigens auch im Darminhalt Gesunder! Das rohe Fleisch wirkte giftiger, aber auch das gekochte verursachte z. Th. Erkrankung. — Der Bacillus tödtet, subcutan applicirt, Mäuse, Kaninchen, Meerschweinchen.

Färbung des Bac. enteritidis mit allen Anilinfarben; dabei liegt der Farbstoff in der Mitte; die Enden der Bacillen sind frei.

Bayerische Staatsbibliothek MÜNCHEN

REGISTER.

Die in () eingeschlossenen Worte beziehen sich nur auf die unmittelbar folgende Zahl und haben keine alphabetische Bedeutung.

Abdomen, Auftreibung dess. 287. 288. 291. 292. (umschriebene) 293. —, Auscultation dess. 296. —, Bruchpforten an dems. 287. —, Dyspnoe bei Krankheiten dess. 69. — Einziehung dess. 288. —, Inspection dess. 291. —, Lage des Magens in dems. 276. —, Messung des Umfangs dess. 294. — Musculatur dess. 518. —, Palpation dess. 293. —, Percussion dess. 295. —, Regionen, anatomische, an dems. 276. —, Untersuchung dess. bei Obstruction 350.

Abdominaltyphus, Druckschmerz bei dems. 287. —, Fieberverlauf bei dems. 41. 42. 43. —, Ileocöcalgurren bei dems. 291. —, Peptonurie bei dems. 418. —, Puls bei dems. 215. 216. 224. —, Roseola bei dems. 26. —, scharlachartiges Exanthem bei dems. 27. —, Stuhlentleerung bei dems. 356.

Abelmann 352. 366. 372.

Abmagerung, hochgradige, 12. —, Vorkommen und Veranlassung zu ders. 11. 12. 13.

Abscesse der Bauchwand 287. — der Leber 301. 304. — der Milz 313. —, Peptonurie bei sehr umfangreichen, 418. —, retropharyngeale, 269. —, subphrenische, 296. 301. 308.

Abspannung im Fieber 37.

Abulie 454.

Accommodationsstörungen der Augen 544.

Acetessigsäure im Harn 427.

Aceton im Harn 395. 428.

Acetonurie 428.

Achillessehnenreflex 479.

Achorion Schoenleinii im Erbrochenen 347.

Achselhöhle, Messung der Körpertemperatur in ders. 35. —, Radialpuls bei Tumoren ders. 221.

Acidität des Harns 384. 394.

Actinomyces im Mundinhalt 268. — im eitrigen Pleuraexsudate 137. — im Sputum 152. 165.

Acustische Markirmethode des Herzspitzenstosses 176.

Aegophonie 134.

Aetherschwefelsäuren im Harn, gepaarte, 414. 429.

Affenhand bei Lähmung der Handmuskeln 521.

Ageusis 549.

Agone, Athmung in ders. 66. —, Bewusstseinsstörung in ders. 453. —, Cyanose in ders. 20. —, kühler Schweiss in ders. 15.

Agrammatismus 537.

Agraphie 528. 530. —, diagnostische Verwerthung ders. bei psychischen Störungen 536. —, literale, partielle und totale, 536.

Akataphasie 537.

Akme des Fiebers 42.

Akromegalie 558.

Akuoxylon 114.

Albuminimeter, Esbach'sches, 417.

Albuminurie bei Anwesenheit von Blut und Eiter im Harn 415. —, cyclische, 415. 416. —, Harnuntersuchung bei ders. 415. 416. 417. —, Hautwassersucht bei solcher 30. —, physiologische, 386. 402. —, renale, 402. 414.

Albumosurie 418.

Alderson 176.

Alessi 164.

Alexie 528. 529.

Algosis faucium leptothricia 270.

Alkalescenz des Blutes 262.

Alkoholamblyopie, Ophthalmoskopie bei ders. 579.

Alkoholvergiftung, Geruch bei ders. 264.

Allgemeinbefinden, Störung dess. durch Nervenaffectionen 550.
Allochirie 460.
Alveolarepithelien im Auswurf 153. 154.
Amaurose durch Bleivergiftung bed., Ophthalmoskopie bei ders. 579. — durch Urämie bed. 420.
Ammoniak im Harn 428.
Ammoniakalischer Geruch des Erbrochenen 347. — der Faeces 353.
Ammoniakalische Harngährung 383. 395. 410.
Amnesie 529. 531. —, Prüfung ders. 532.
Amyloid der Magenschleimhaut 336.
Amyloidleber, Consistenz ders. 304. —, Oberfläche ders. 303.
Amyloidmilz 312.
Amyloidniere 376. —, Harn bei solcher (in Bez. auf Cylinder) 402. 403. (in Bez. auf Eiweiss) 414.
Amylolytische Verdauungsperiode 320.
Anämie 251. 253. —, Blutveränderungen bei ders. 247. 252. —, Cruralton bei ders. 235. —, Haut bei ders. 18. —, Herzgeräusche bei solcher 205. —, Herztöne bei solcher 193. —, Leukocytose bei ders. 256. —, perniciöse, 253. 254. —, Puls bei ders. 219. 224. —, splenische, 312. —, Venengeräusche bei ders. 245. 246. —, Verlauf ders. 253.
Anästhesie 441. 459. —, totale, 460.
Analgegend, Stuhlentleerung bei Entzündung ders. 350.
Analgesie 459.
Anamnese 2. —, Aufnahme ders. 2. —, Simulation von Krankheitssymptomen bei ders. 3. —, Ursachen und Erscheinungen der vorliegenden Krankheit bei ders. 6. —, Verschweigen von Symptomen bei ders. 3. —, Vorgeschichte des Kranken bei ders. 4.
Anarthrie 525.
Anasarka 29.
Anchylostomiasis 362. —, Hautödem durch dies. bed. 31.
Anchylostomum duodenale 362. 363. — im Erbrochenen 345.
Aneurysmen, Radialpuls bei solchen 222.
Angina 268. — herpetica 27. — lacunaris 268. — Ludwigii 267. — necrotica 269. — pectoris 214. 217. 552.
Angstgefühl, Einfluss dess. auf den Puls 217.
Anidrosis 14. 15. 556.
Anorexie 454.
Anosmie 548.
Anschwellung der Zunge als Symptom einer bösartigen Krankheit 265.
Antifebrin, Harn nach Einnahme solches 439.
Antiperistaltische Bewegung des Magens bei Pylorusstenose 281.
Antipyrin, Exanthem nach Einnahme dess. 28. —, Harn nach Einnahme dess. 430.
Anurie 388. 554.
Aorta, Untersuchung ders. 230.
Aortatöne 190. 191. — der Abdominalis 234. —, Abschwächung ders. 196. —, Verstärkung ders. 194.
Aortenaneurysma, Herzdämpfung bei dems. 187. —, Puls bei dems. 219. 222. 227. —, Pulsationen in der Umgebung des Herzens bei dems. 181. —, Untersuchung dess. 231.
Aortenklappeninsufficienz bei Aortenaneurysma 231. —, Herzgeräusche bei ders. 201. 203. —, Herztöne bei ders. 196. —, Puls bei ders. 220. 225. 226. 228. 230. (capillarer Nagelbettpuls) 233. —, Tönen der Arterien bei ders. 235.
Aortenstenose 171. 232. —, Fehlen des Herzspitzenstosses bei ders. 179. —, Herzgeräusche bei ders. 201. 203. —, Herztöne bei ders. 196. —, Puls bei ders. 213. 219. 220. 225. 226. 228.
Aphasie 526. —, anamnestische, 529. 531. — atactische, 528. 529. 530. 532. —, litterale, 529. —, Localisation ders. 531. —, motorische, 528. 529. —, Prüfung ders. 532. —, sensorische 529.
Aphemie 529.
Aphonie 49.
Aplasie 88.
Apnoe 66.
Apoplexie, Coma bei ders. 453. —, Puls bei ders. 221. —, transitorische Albuminurie bei ders. 415.
Appetitlosigkeit bei Fieber 37.
Apyrexie 45.
Arbutin, Einfluss dess. auf die Farbe des Harns 392.
Arc de cercle im hysteroepileptischen Anfalle 511.
Argyrie 26.
Arhythmie des Pulses 217.
Arm, Radialpuls an dems. 221.
Armmuskeln, Functionsstörungen ders. 519. 520.
Aromatischer Geruch des Erbrochenen 347. — des Sputum 148.
Arsenwasserstoffvergiftung, Icterus bei ders. 25.
Arteria anonyma, Aneurysmen ders. 222. — carotis, Töne ders. 234. — cruralis, Doppelton über ders. 235. — fossae Sylvii 443. 444. — pulmonalis,

Erscheinungen an ders. 232. — subclavia (Puls bei Ostiumstenose ders.) 227. (Töne und Geräusche ders.) 235. 236.

Arterien 210. —, Auscultation ders. 234. —, Doppelton ders. 235. —, Inspection ders. 232. —, normaler Befund an dens. 234. —, Palpation ders. 233. —, pathologischer Befund an dens. 235. —, Puls ders. 210. (verstärkter) 233. —, Tönen ders. 235.

Arteriengeräusche 234. 235. —, doppeltes, 235. — durch Druck mit dem Stethoskop verursachtes 234. —, herzsystolisches, 235.

Arterientöne 234. —, Fehlen ders. 235. —, Verdoppelung ders. 235.

Arteriosklerose der Aorta, Herztöne bei ders. 194. —, Arterienbeschaffenheit bei ders. 233. —, Puls bei ders. 213. 220. 232.

Arthropathien 557.

Ascaris lumbricoides 361. 362.

Ascites 30. —, Abdomen bei dems. 292. —, chylöser, 297.

Aspergillus fumigatus im Auswurf 152.

Aspermatismus 431. 432.

Asthma bronchiale 69. 74. —, Auswurf bei dems. 151. 153. 156. 158.

Asthma uraemicum 419.

Asymmetrie der Athmung 65. — der Nase 48. — des Schädels 446.

Ataxie 506. 507. —, litterale, 530. —, Unterscheidung ders. von Intentionszittern 509.

Athemcentrum, Localisation dess. 439.

Athemgeräusche, normale, 115. —, pathologische, 118.

Athemnoth s. Dyspnoe.

Athetose 512.

Athmen, abgeschwächtes, 119. 121. —, amphorisches, 121. 128. —, bronchiales, 115. —, Cheyne-Stokes'sches, 66. 67. 119. — bei Kehlkopfaffectionen 49. —, laryngeales, 115. —, metamorphosirendes, 122. — durch den Mund bei verstopfter Nase 48. —, normales, 57. —, pueriles, 117. —, saccadirtes, 117. 120. schmerzhaftes, 71. 119. —, systolisches, 118. —, tracheales, 115. —, unbestimmtes, 123. —, verstärktes, 118. 120. —, vesiculäres, 116.

Athmung, abdominale, 58. —, Asymmetrie ders. 65. —, beschleunigte, 68. 70. —, costale, 58. —, costo-abdominale, 58. —, diaphragmale, 58. 64. 65. — bei emphysematösem Thorax 59. —, Excursionen ders. 76. — im Fieber 37. —, forcirte, 71. —. Formanomalien ders. 64. —, Frequenzstörungen ders. 66. —, Halsvenen in Bez. zu ders. 239. —, Herzspitzenstoss in Bez. zu ders. 175. —, Nachschleppen bei ders. 65. — beim phthisischen Thorax 59. —, Puls bei tiefer, 211. —, rhythmische Störungen ders. 66. —, verminderte, 119.

Athmungsbeschwerden, Cyanose bei solchen 20. S. a. Dyspnoe.

Atrophie der Magenschleimhaut 336. — der Muskeln s. Muskelatrophie. — des Nervus opticus s. Sehnervenatrophie.

Atrophische Lähmung, elektrische Entartungsreaction bei ders. 472. —, fibrilläre Zuckungen bei solcher 509.

Atropin, Exanthem nach Gebrauch dess. 19. 28.

Auenbrugger 78. 79.

Aufblähung, künstliche, des Colon desc. zur Feststellung der Lage dess. 290. — des Magens zur Bestimmung seiner Grenzen 279. 280. 284.

Aufenthaltsort des Kranken, Berücksichtigung dess. bei der Anamnese 5.

Aufstossen 340.

Auge, Accommodationslähmung dess. 544. —, Untersuchung dess. 537. (ophthalmoskopische) 577.

Augenhintergrund, ophthalmoskopische Untersuchung dess. 578.

Augenmuskelkrampf, conjugirter, 539.

Augenmuskellähmungen 538. 539. —, conjugirte, 539.

Augenschwindel 454. 539.

Augenzittern 541.

Auscultation der Aorta 230. — der Arterien 234. — des Darms 291. —, directe, 113. — des Herzens (normaler Befund) 188. (bei pathologischen Veränderungen 193. (bei Geräuschen) 204. —, Historisches über dies. 112. —, indirecte, 113. — der Lungen 112. — des Magens 286. —, Methoden ders. 113. — der Milz 317. — des Oesophagus 275. — der Stimme 132. — der Venen 244.

Ausspülung des Magens 327.

Auswurf 142. 144. 551. —, allgemeine Eigenschaften dess. 145. — mit blossem Auge sichtbare Beimengungen dess. 149. —, Consistenz dess. 145. 147. —, Durchmusterung dess. 145. —, Farbe dess. 145. 147. 149. —, Form dess. 145. 146. —, Geruch dess. 148. —, Krystallformen in dems. 151. —, Menge dess. 145. —, Reaction dess. 145. 147. —, Untersuchung dess.

(mikroskopische) 152. (chemische) 166. Vgl. Sputum.
Axillarlinie 52.
Azoospermie 432

Baas 126.
Babes 270.
Baccelli 134.
Bacillen im Erbrochenen 347. — in den Faeces 368. — von Finkler und Prior 585. — im Inhhalt der Mundhöhle 267. — des malignen Oedems 581. — im Sputum 148. 165. — im Urin 406.
Bacillus anthracis 581. — enteritidis 585. — ureae 406.
Bacterien 579. — im Harn 383. 394. —, Nephritis durch solche bed. 407.
Bäder, kalte, Einfluss ders. auf das Fieber 39. —, warme, Einfluss ders. auf die Hautfarbe 19.
Bälz 151. 159.
Balsamum Copaivae, Exanthem nach Anwendung dess. 28.
Bamberger 168.
Bandwürmer 358. —, Hakenkranz ders. 358. —, Proglottiden ders. 358.
Bandwurmeier 359. 360. 361.
Bartels 376.
von Basch 221.
Bauchhöhle, Auscultation ders. 296. —, Percussion ders. 295. —, Transsudation in dies. 292.
Bauchmuskeln, Lähmung ders. 517. —, Wirkung ders. durch ihre Contraction 518.
Bauchpresse 518.
Bauchreflex 477.
Bauchumfang, Messung dess. 294.
Bauchwand, Musculatur ders. 518. —, Palpation ders. 287. (bei Peritonitis) 293. (bei Typhlitis und Perityphlitis) 294.
Baumann 412.
Becken, Bau dess. bei Frauen 11.
Beckenmusculatur, Lähmung ders. 522.
Beklemmung bei Dyspnoe 73.
Belag, fuliginöser, 264. — der Lippen 264. — der Zähne 264. 268. — der Zunge 266.
Benczúr 77.
Benommenheit 452.
Berührungsempfindlichkeit der Haut 455.
Beruf des Kranken, Berücksichtigung dess. bei der Anamnese 5.
Beschäftigung des Kranken, Berücksichtigung ders. bei der Anamnese 5.
Beschwerden bei Oesophagusstenose 271.
Bewegungsempfindung 456. 461. 462.
Bewusstlosigkeit 452.
Bewusstseinsstörungen 452. — bei Krämpfen 508.
Bewusstseinstrübungen 453. — bei aphasischen Störungen 532. —, Erscheinungen ders. 453. — bei der Urämie 419.
Biedert 142. 162.
Bienstock 368.
Biermer 78. 109.
Biermer'scher Schallwechsel 110.
Biernacki 337.
Bilharz 262.
Birch-Hirschfeld 361. 364.
Bittermandelölvergiftung, Geruch des Erbrochenen bei solcher 347.
Blässe der Haut 16. —, allmählich eintretende, 17. 18. —, anhaltende, 17. —, vorübergehende, 17.
Blasenatonie 389.
Blasenblutungen 399.
Blasenkrebs, Beschaffenheit des Harns bei solchem 402.
Blasenkrisen 555.
Blasenpflaster, Exanthem nach Anwendung solches 28.
Blasenstein 389.
Blasentenesmus 381. 555.
Blaufärbung der Haut s. Cyanose.
Blausäurevergiftung, Geruch aus dem Munde bei solcher 264.
Bleidraht zur Thoraxmessung 140.
Bleiintoxication, Zahnfleisch bei der chronischen, 265.
Bleikolik, Abdomen bei ders. 288. —, Puls bei ders. 214. 220. 221. 223.
Blindheit, Lichtreaction bei corticaler, 543.
Blut, Alkalescenz dess. 262. — im Auswurf 144. 147. 153. — im Erbrochenen 342. — in den Faeces 355. —, Farbe dess. 247. —, Fetttröpfchen in dems. 257. —, Gallenfarbstoff in dems. 23. 262. —, Gerinnung dess. 262. —, Hämoglobin in dems. (bei Icterus) 23. 262. —, Harnsäure in dems. 262. —, Hautödem bei hydrämischem, 30. 31. —, leukämisches, 255. —, Makrocytose dess. 254. —, Mikrocytose dess. 254. —, Mikroorganismen in dems. 257. 259. —, normale Gebilde dess. 250. —, Pigmentkörner dess. 257. —, Poikilocytose dess. 254. —, specifisches Gewicht dess. 250. —, spectroskopisches Verhalten dess. 249. —, Untersuchung dess. (allgemeine) 246. (mikroskopische) 250. 259. (chemische) 262. — im Urin 393. 394. 397. —, Urobilin in dems. 262.

Blutbeschaffenheit, wässerige, (Harnmenge bei solcher) 387. (Albuminurie bei solcher) 415.
Blutbewegung im Herzen 170. — in den Venen 239. 243.
Blutbrechen 342. — nach Nasenbluten 48. 343.
Blutcylinder im Harn 404.
Blutdruck 221. 223. —, Einfluss dess. auf die Harnsecretion 388.
Blutentziehung, Hautödem durch solche bed. 31.
Blutfarbstoff im Harn 391. —, Nachweis dess. 420.
Blutgeräusche 205.
Bluticterus 23.
Blutkörperchen 250. —, Defecte im Innern der rothen, 255. — im Erbrochenen 346. — in den Faeces 367. —, Gestaltsveränderungen ders. 253. 261. — im Harn 397. 404. —, kernhaltige rothe, 257. —, Vermehrung der weissen, 255. —, Verminderung der rothen 251. 256. —, weisse (im Inhalt der Mundhöhle) 267. (im Harn) 400.
Blutkörperchenzählapparat 251.
Blutkrankheiten, Hautfarbe bei dens. 18.
Blutplättchen 250.
Blutprobe bei Blutbrechen 344. — bei blutigen Stuhlentleerungen 356. — bei blutigem Urin 420.
Blutungen, Bewusstseinsstörungen bei solchen 453. — in die Haut 24. 28. —, Hautfarbe bei solchen 17. 18. — — der Lungen 147. 156. — der Nase 48. —, Puls bei dens. 213.
Boas 311. 348.
Böttcher 483.
Borborygmi 291.
Bornhardt 12.
Bothriocephalus latus 359. —, Poikilocytose durch dens. bed. 254.
Bouillaud 529.
Brachycephalie 446.
Bradycardie 213. 214.
Braune 57.
Brenner 547.
Brieger 337. 353. 412.
Broca 529. 531. 535.
Brom, Exanthem nach Einnahme solches 28. —, Harn nach Einnahme solches 429.
Bronchialathmen 115. —, abgeschwächtes, 121. —, amphorisches, 122. —, metamorphosirendes, 122. — in pathologischen Zuständen 120. —, unbestimmtes, mit metallischem Beiklang 122.
Bronchialausgüsse im Sputum 149.
Bronchialgerinnsel 150. 151.
Bronchialkatarrh, Athmen bei dems. 119. —, Auswurf bei dems. 153.
Bronchiectasie, Auswurf bei ders. 145. 148. —, Rasselgeräusch bei ders. 128. —, Reibegeräusch bei ders. 130.
Bronchien, Stenose ders. (Cyanose bei solcher) 20. (Athmung bei solcher) 72. —, Verstopfung ders. (Athmung bei solcher) 119 ff. (Stimmfremitus bei solcher) 133.
Bronchiolitis exsudativa 156.
Bronchitis, Athmung bei ders. 69. 119. 120. —, Auswurf bei ders. 146. 149. 151. 154. 158. 166. —, capilläre, (inspiratorische Einziehungen bei solcher) 72. (Rasselgeräusche bei solcher) 129. —, croupöse, Auswurf bei solcher 151. 158. —, fötide, Auswurf bei solcher 146. 148. 151. 157. 158. —, Husten bei ders. 143. —, Rasselgeräusche bei solcher 125. 129.
Bronchoblennorrhoe 145.
Bronchophonie 134.
Bronchopneumonie, Rasselgeräusche bei ders. 128.
Bronzehaut 25.
Bronzekrankheit 25.
Bruchpforten, Palpation ders. 287.
Bruit de pot fêlé 108.
Brust, Durchmesser ders. 140. —, inspiratorische Einziehungen ders. 72. —, Querschnitt ders. 140. —, Seitenlage bei Krankheiten ders. 9. —, Stimmfremitus bei verdickter Wand ders. 133. —, systolische Einziehungen an ders. 179. 181. —, Umfang ders. 140.
Brusthöhle, Geschwülste ders. (Percussionsschall über solchen) 91. (dass.) 104. (Athmung bei solchen) 69. 119. (Radialpuls bei solchen) 221.
Brutofen, Verdauung in dems. 332.
Bulbärparalyse, Athmung bei solcher 65.
Bulbuspuls 241. —, Jugularvenen be dems. 245.
Bulimie 454.
Bumm 581.
Burger 165.
Buttersäure im Mageninhalte 331.

Cahn 328.
Camman 410.
Capillarpuls 232.
Caput Medusae 239. 292.
Carbolsäurevergiftung, Geruch des Erbrochenen bei solcher 347. —, Harn bei ders. 392. 430.
Carcinom, Coma bei dems. 453. — der Gallenblase 305. —, Geruch ulcerirender, 347. — der Harnblase 402.

— des Kehlkopfs 570. — der Leber 301. 304. — des Magens 282. 336. — der Milz 313. — des Netzes 318. — der Nieren 376. 402. — des Pankreas 318. — des Peritoneum 294. — der Retroperitonealdrüsen 318. — der Speiseröhre 275. — der Zunge 249.
Cardia, anatomische Lage ders. 276.
Cardiographie 180.
Caries der Zähne 264.
Celli 259. 260.
Cephalaea 464.
Cerebrospinalmeningitis, epidemische, Herpes bei solcher 27.
Cestodes s. Bandwürmer.
Charcot 257. 474. 504. 533. 534. 535. 536. 557. 562.
Charcot-Leyden'sche Krystalle im Auswurf 151. 156. 158. — im Blute Leukämischer 257. — in den Faeces 367.
Chemische Untersuchung des Auswurfs 166. — des Blutes 262. — des Erbrochenen 341. — der Faeces 371. — des Harns (auf Urobilin) 391. (auf Eiweiss) 415. (auf Gallensäuren) 421. (auf Zucker) 423. (auf Aceton) 429. — des pleuritischen Exsudates 139. — des Speichels 267.
Cheyne-Stokes'sches Athemphänomen 66. 67. 119. 551.
Chinin, Exanthem nach Einnahme dess. 28.
Chittenden 418.
Chloride im Harn, Abnahme ders. bei fieberhaften Krankheiten 37. 414.
Chlornatrium im Harn (normalen) 386. (pathologischen) 414.
Chloroformvergiftung, Geruch nach ders. 264.
Chlorose, Blutbeschaffenheit bei ders. 252. 253. —, Blutfarbe bei ders. 247. —, Hautblässe durch dies. bed. 18. —, Herzgeräusche bei ders. 205. —, Herztöne bei ders. 193. —, Tönen der Art. cruralis bei ders. 235. —, Venensausen bei ders. 245.
Cholämie 24.
Cholera asiatica, Erbrechen bei ders. 342. —, Harnsecretion bei ders. 388. —, Kommabacillus ders. 368. 369. —, Stuhlentleerung bei ders. 350. 353. 355.
Cholerabacillen 368. 584.
Cholera nostras, Spirillen ders. 370.
Cholestearinkrystalle im Auswurf 157. 158. — im pleuritischen Exsudat 138.
Chorea minor 512.
Chorioidea, Tuberculose ders. 579.
Chylurie 393. 400. — Fibrin im Harn bei solcher 419. —, Lipämie bei ders. 257.
Circulationsapparat, Cyanose durch Stauung in dems. bed. 20. 21. 22. —, Hautblässe durch Störungen in dems. bed. 17. —, Temperaturerniedrigung durch locale Störung in dems. bed. 47. —, Untersuchung dess. 168. 551.
Circumpolarisation zur Bestimmung des Zuckers im Harn 426.
Citron 139.
Clavus hystericus 464.
Cohnheim 31. 388. 419.
Collaps, Hautblässe bei dems. 17. —, Herzstoss bei dems. 179. —, Körpertemperatur bei dems. 40. —, kühler Schweiss bei dems. 15. —, Puls bei dems. 217.
Colon, Faeces bei Communication dess. mit dem Magen durch Perforation 353. —, Milz in Bez. zu dems. 314. — und Nieren, gegens. Verh. ders. 377. 378. —, Untersuchung dess. bei künstlicher Aufblähung 290.
Colorit s. Hautfarbe.
Coma 452. —, Cheyne-Stokes'sches Athmen in dems. 66. 67. — diabeticum, Obstgeruch bei dems. 264. 395. — postepilepticum 510. — uraemicum 419.
Compression der Speiseröhre 275. — der Venen 238.
Compressionsathmen 121.
Concentration des Harns (bei Gesunden) 382. (bei Kranken) 389.
Congopapier zur Prüfung der Magenflüssigkeit auf freie Salzsäure 331.
Conjunctiva sclerae, Gelbfärbung ders. bei Icterus 22.
Consistenz des Auswurfs 145. — der Faeces 352.
Constanter Strom bei der elektrischen Untersuchung 481.
Consumption bei andauerndem Fieber 37.
Contracturen 475.
Convulsionen, epileptiforme, 510. —, hysterische, 511.
Coordination 504. 505. —, Störungen ders. 505.
Corpora amylacea im Auswurf 156.
Corticomusculäre Leitungsbahn im Nervensystem 434. —, Läsion ders. 437. —, trophische Einflüsse ders. 437.
Corvisart 78.
Cremasterreflex 477.
Crepitatio 128. — indux 129. — redux 129. — bei Rippenfracturen 76.
Cretins, Körperbau ders. 10.
Cruralvenenklappenton, exspiratorischer, 245.
Curschmann'sche Spiralen 155. —, Centralfaden ders. 156.
Curvatur des Magens (grosse und kleine,

Lage ders. zum Abdomen) 276. (bei Dilatatio ventriculi) 284.
Cyanose 19. — bei epileptischen Krämpfen 510. — bei heftigem Husten 144. — durch venöse Stauung bed. 22. 237.
Cylinder im Harn 402. (Unterscheidung ders. von Cylindroiden) 405.
Cylindroide im Harn 397. (Unterscheidung ders. von Harncylindern) 405.
Cystin im Harn 412.
Cystinsteine 412. 413.
Cystitis 554. —, Harn bei solcher 393. (in Bez. auf Reaction) 394. —, Harnentleerung bei solcher 381.

Damoiseau 103.
Darm, Auftreibung dess. 287. —, Auscultation dess. 291. —, Blutung dess. bei Typhus 356. —, Gewebstheile dess. im Stuhl 357. —, Hautemphysem bei perforirenden Geschwüren dess. 33. —, Inspection dess. 286. —, Palpation dess. 286. —, Percussionsschall dess. 85. 86. 87. 290. —, Peristaltik dess. 288. —, Pflanzenparasiten dess. 367. —, Thierparasiten in dems. 358. 553. —, Untersuchung dess. 286. — bei venöser Stauung 237.
Darmbeingegend, Palpation ders. bei Affectionen der Beckenschaufeln 287.
Darmgeräusche 291. —, metallisch klingende, 296.
Darmgeschwülste, durch Kothstauung, Invagination oder Neubildung entstanden, 289. —, Palpation ders. 289.
Darmgeschwüre, Tuberkelbacillen in dens. 371.
Darminfarcte 355. 367.
Darmkatarrh, Abdomen bei dems. 287. —, Diarrhoe bei solchem 349. —, gallige Stühle bei solchem 354. —, infectiöser, 349.
Darm-Magengrenze 283.
Darmsteine 357.
Darmstenose, Abdomen bei solcher 287. —, chronische, 288. —, Obstipation bei ders. 350. —, Peristaltik bei ders. 288.
Darmtuberculose, Schmerz bei ders. 287.
Darmverschluss, Erbrechen bei solchem 342. 345.
Dax, M., 529.
Decubitus 556. —, acuter, 557. —, gewöhnlicher, 557.
Defervescenz 42.
Dehio 117.
Delirien 453. —, hysterische, 453. —, mussitirende, 453. — durch Urämie bed. 419.
Delirium tremens seu potatorum 453.
Deneke 370.
Desaga 249.
Detritus in den Faeces 366.
Diabetes decipiens 387. — insipidus 387. — mellitus s. Zuckerharnruhr.
Diaceturie 427.
Diätfehler, Darmkatarrh durch solche bed. 349.
Diagonallage des Kranken bei Milzuntersuchung 312. 315.
Diarrhoe 349. 350. —, Harnsecretion bei ders. 388.
Diastole des Herzens 189.
Diazobenzolsulfosäure, Prüfung des Harns auf Zucker mit solcher 423.
Dickdarmgeschwüre, blutige Stühle bei dens. 356.
Dickdarmkatarrh, Stuhlentleerung bei dems. 354. 355.
Dikrotie des Pulses 223. 224.
Dilatation des Herzens s. Herzdilatation. — des Magens 279. 284. 324. 336.
Diphtheriebacillen 166. 270. 582.
Diphtheritis, Herzaction bei ders. 197. — der Nase und des Rachens 49. — des weichen Gaumens 269.
Diplococcus Fraenkel im metapneumonischen Empyem 137.
Diplopie 538.
Dislocation des Herzens 176. 187. — der Leber 301. 308. — der Milz 313. 316. — der Nieren 376. 377. 378.
Distoma haematobium 262. 405. — hepaticum 363. 364. — lanceolatum 363. 364. — pulmonale 151. 159.
Dolega 260.
Doppelbilder 539. 540.
Doppelgeräusch der Arterien 235.
Doppelton über der Art. cruralis 235. — über der Vena cruralis 245.
Doppeltsehen 538.
Drahtpuls 221.
Druckgeräusch der Arterien 234.
Druckschmerz bei Darmaffectionen 287. — bei Leberaffectionen 302. — bei Magenaffectionen 282. — bei Milzkrankheiten 313. — bei Nervenaffectionen 450. 466. — bei Nierenkrankheiten 376. — bei Speiseröhrenentzündung 272. — der Schädelknochen 449. 466. — der Wirbel 450. 466.
Duchenne 487.
Dünndarmkatarrh, Stuhlentleerung bei dems. 353. 355.
Duhomme 446.
Duplay 574.
Durchfall s. Diarrhoe.
Durchsichtigkeit des Harns (im Normalzustande 382. (bei Krankheiten) 392.

Durozicz 235.
Dynamometer 522.
Dysarthrie 525.
Dysenterie, Schmerz bei ders. 287. 351. —, Stuhlentleerung bei ders. 353. 356.
Dyspepsie bei Fieber 37. —, Foetor ex ore bei solcher 263. —, Hautblässe bei acuter, 18. —, nervöse, 320. 336. 342. 553. — bei Wanderniere 377. — bei Zahncaries 264. —, Zunge bei solcher 266.
Dyspnoe 67. —, Cyanose bei ders. 20. 73. —, exspiratorische, 49. 59. 73. —, gemischte, 73. 74. —, inspiratorische, 49. 68. 73. — bei Kehlkopfaffectionen 49. —, Lage des Kranken bei ders. 9. —, bei Lungenemphysem 59. —, Nasenflügelathmen bei ders. 48. —, Schweisssecretion bei ders. 14. —, schwere, 71. —, Ursachen ders. 68. 551.

Ebstein 63. 64. 182. 185. 426.
Echinococcus im Auswurf 151. 159. — im Erbrochenen 345. 347. — im Harn 405. — in der Leber 301. 304. — in der Milz 313. — im Netz 318. — in den Nieren 376.
Eclampsia gravidarum, epileptiforme Anfälle bei solcher 510.
Eclamptische Anfälle 510.
Ecker 434.
Edelmann 483. 497.
Edinger 435. 436, 437. 440. 473.
Ehrlich 161. 254. 255. 256. 257.
Eichhorst 129. 142. 149. 185. 223. 224. 225. 280. 347. 404.
Eier der Bandwürmer 359. 360. 361. — von Distoma haematobium im Harn 405. — der Rundwürmer 361. 362. 363. 364.
Eigenpuls der Venen 240. —, negativer, 240. 243. —, positiver, 241. 243. —, systolischer, 241. 243.
Eigenwärme, Erhöhung ders. im Fieber 34. — Vgl. Körpertemperatur.
Einhorn 337.
Eisenstaub im Auswurf 149.
Eiter im Auswurf 146. — im Harn 393. 394. 400. 407. —, Staphylococcus pyogenes in Bez. zu dems. 580. —, Streptococcus pyogenes in Bez. zu dems. 580. — im Stuhl 357.
Eiweiss im Harn (in normalem Zustande) 386. (bei Krankheiten) 414. — im pleuritischen Exsudat 139. — im Sputum 146. 166.
Eiweissbestimmungen des Harns, qualitative und quantitative, 415. 416. 417.
Eiweissprobe des Harns, portative, 416.
Eiweissreagenspapier, Geissler-sches, 416.
Ekchymosen 28.
Elasticitätselevationen des Pulses 222.
Elastische Fasern im Auswurf 154. 155.
Elektrische Reaction, Fehlen ders. 495. —, gemischte, 501. —, gesteigerte, 503. —, herabgesetzte 503. —, Prüfung ders. (an den Nerven) 495. (an den Muskeln) 497. (an der Retina) 547.
Elektrische Untersuchung, diagnostische Verwerthung der elektrischen Befunde 502. —, Entartungsreaction bei ders. 497. —, faradische, 485. 491. —, galvanische, 494. —, Gesammtstromstärke bei ders. 483. — der Haut 458. 459. —, Instrumente zu ders. 481. —, Methode ders. und physiologisches Ergebniss am lebenden Menschen 485. (an einzelnen Organen) 487. — der Muskeln durch directe Reizung 485. 494. — der Nerven durch indirecte Reizung 485. 491. 494. — Physikalisches zu ders. 481. —, Reizpunkte bei ders. 487.
Elektroden, differente, 482. — zur faradocutanen Sensibilitätsprüfung 458. —, feine, 482.
Emaciatio 12.
Embolie, Körpertemperatur bei ders. 47. —, Puls bei ders. 222. — der Retinalarterien 579.
Emminghaus 209.
Empfindungslähmung, partielle, 441. 459.
Emprosthotonus 517.
Empyema, Auswurf bei dems. 145. 146. 149. 157. 158. —, Mikroorganismen in dems. 137. — necessitatis 76. —, Peptonurie bei dems. 418. — pulsans 76. 181. 187. —, Thoraxform bei dems. 60.
Endoskop 431.
Entartungsreaction, elektrische, 471. 497. —, Abarten ders. 501. —, Ablauf ders. 498. —, complete, 497. —, Fehlen ders. 503. —, partielle, 498. 500. 501. 503. —, Vorkommen ders. 502.
Entartungsreaction, mechanische, 504.
Eosiphonile Zellen im Auswurf 153. 156. 158. — im Blute (bei Leukämie) 255. 257. (bei Malaria) 261.
Epigastrium, anatomische Lage dess. 276. —, systolisches Erzittern dess. 181.
Epilepsie, Albuminurie bei ders. 415. —, Anfälle ders. 510. —, Aura ders. 510. —, Coma bei ders. 453. 510. —,

Dyspnoe bei ders. 70. —, genuine, 510. —, Krämpfe bei ders. 510. —, partielle, 510. —, reflectorische, 510. —, symptomatische, 510. —, traumatische, 510. — durch Urämie bed. 420. 510.
Epithelcylinder im pathologischen Harn 405.
Epithelien im Auswurf 153. — im Erbrochenen 346. — in den Faeces 367. — im Harn 401. — im Inhalte der Mundhöhle 267.
Erb 442. 451. 458. 474. 478. 481. 482. 483. 484. 487. 488. 489. 490. 491. 492. 493. 496. 499. 501. 502. 503. 504.
Erbleichen der Hautfarbe, Ursachen dess. 17. 18.
Erbrechen, Act dess. 339. —, centrales, 339. 340. —, Häufigkeit dess. 340. —, reflectorisches, 339. 553. —, Zeitpunkt des Eintritts dess. 340.
Erbrochenes 340. —, Aussehen dess. 341. —, blutiges, s. Haematemesis. —, dunkles, 344. —, eitriges, 345. —, galliges, 342. —, Geruch dess. 347. —, grasgrünes, 342. —, kaffeesatzähnliches, 344. —, kothiges, 345. —, Menge dess. 341. —, Reaction dess. 342. 344. 347. —, reiswasserähnliches, 342. —, schleimiges, 342. —, schwarzbraunes, 344. —, Untersuchung dess. (chemische) 341. (mikroskopische) 345. —, wässeriges, 342. —, wässerigschleimiges, 342.
Ernährungszustand der Haut 13. — des Kranken in Bez. auf Diagnose 11. — der Muskeln 471.
Ernst 583.
Erysipel, Fieber bei dems. 41. —, Harn bei dems. 407. —, Leukocytose bei dems. 256.
Erysipelnephritis, Harn bei ders. 407.
Erythema exsudativum multiforme 27.
Esbach 417.
Escherich 368.
d'Espine 583.
Essigsäure im Mageninhalt 331. — zur Prüfung des Harns auf Eiweiss 415.
Ewald 329. 331. 334.
Exacerbation des Fiebers 39.
Exanthematischer Typhus, Fieberverlauf bei dems. 41. —, Roseola bei dems. 26.
Exantheme bei acuten Krankheiten 26. — nach Gebrauch von Medicamenten 27. 28.
Exophthalmus paralyticus 539.
Exspirium bei Dyspnoe 71. — bei Emphysem 59. —, verlängertes, 119. 120.
Exsudate 136. 139. —, Einfluss der Resorption ders. auf die Harnentleerung (in Bez. auf ihre Menge) 387. (in Bez. auf die Reaction) 394.
Extremitäten, Lähmung ders. 440. —, obere, s. Oberextremitäten. —, untere, s. Unterextremitäten. —, Volumenmessung ders. 471.

Facialislähmung 513. —, cerebrale, 514. —, rheumatische, elektrische Untersuchung bei solcher 499.
Faeces, Beimengungen ders. 353. —, Bestandtheile ders. 353. —, Blutkörperchen in dens. 367. —, Consistenz ders. 352. —, Darmschleimhautfetzen in dens. 357. 367. —, Detritus in dens. 366. —, Farbe ders. 353. 354. —, Fett in dens. 366. —, Flüssigkeitsgehalt ders. 350. —, Form ders. 352. —, Geruch ders. 352. — bei Icterus 24. —, Krystalle in dens. 367. —, Menge ders. 351. —, Nahrungsbestandtheile in dens. 353. 365. —, Reaction ders. 353. —, Parasiten in dens. (thierische) 358. (pflanzliche) 367. —, Schichtenbildung ders. 352. —, Untersuchung ders. 348. (mikroskopische) 365. (chemische) 371. — S. a. Stuhl; Stuhlentleerung.
Faradische Reizung der Muskeln, directe, 485. 494. — der Nerven 485. 491.
Faradischer Strom bei der electrischen Untersuchung 481.
Faradocutane Sensibilität 458. 459.
Fascienreflexe 480.
Favuspilze im Erbrochenen 347.
Febris continua 39. 41. 42. 43. — hectica 15. 44. 45. — herpetica 27. — intermittens 39. 44. 45. 46. — recurrens 46. 47. 258. — remittens 39. 42. 44. — Vgl. Fieber.
Fehleisen 407.
Fehling'sches Reagens für zuckerhaltigen Harn 425.
Ferber 285.
Ferment im Auswurf 166.
Ferranini 330.
Ferrocyankalium als Eiweissreagens 415.
Fett in den Faeces 355. 366. —, Hautblässe durch dass. bed. 19. — im pleuritischen Exsudat 138. — des Unterhautzellgewebes 11.
Fettherz, Puls bei dems. 214.
Fettleber, Inspection ders. 300. —, Oberfläche ders. 303.
Fettniere, grosse weisse, Harn bei ders., Sedimente in dems. 401. 404.

Fettsäurekrystalle im Auswurf 157. — in den Faeces 365. 366.
Fetttröpfchen im Blute 257. — im Harn (in normalem Zustande) 386. (in pathologischem Zustande) 393. (in den Sedimenten) 400.
Fibrilläre Zuckungen 509.
Fibrin im Harn 419.
Fieber 34. 37. —, Abmagerung durch dass. bed. 13. —, amphiboles Stadium dess. 42. —, Anidrosis bei hohem continuirlichem, 15. —, Athmung in dems. 68. 74. —, beträchtliches, 38. —, Defervescenz dess. 42. —, Einfluss der Art der Krankheit auf dass. 38. —, Exacerbation dess. 39. 43. —, Gipfelpunkt dess. 42. —, Harn bei solchem (Menge dess.) 388. (Sedimente in dems.) 402. (Eiweiss in dems.) 415. (Acetessigsäure in dems.) 427. —, Hautröthe bei solchem 19. —, Herzstoss in dems. 178. —, Herztöne in dems. 193. —, hohes, 38. —, Initialperiode dess. 42. 43. —, irreguläres, 47. —, kritischer Abfall dess. 40. 43. —, leichtes, 38. —, lentescirender Typus dess. 42. —, mässiges, 38. —, Perturbatio critica dess. 43. —, Pseudokrise dess. 43. —, Puls bei dems. 37. 214. 215. 216. 224. —, recidivirendes, 42. —, Recrudescenz dess. 42. —, Remission dess. 39. —, Scala dess. nach Wunderlich 38. —, Schweissabsonderung bei dems. 14. —, staffelförmiges Ansteigen dess. 42. —, Tönen der Art. cruralis bei hohem, 235. —, Typen dess. 39. 41. — bei Urämie 420. — bei vegetativen Störungen durch Nervenaffectionen 550.
Fieberparoxysmus 37. 46.
Filaria sanguinis 262. —, Harn bei Gegenwart ders. 405.
Filehne 166.
Fingermusculatur, Function ders. 521. —, Lähmung ders. 521. 522.
Finkler-Prior'sche Spirillen (bei Cholera nostras) 370. 585.
Fischer 460.
Fischl 154.
Flechsig 434. 512. 561.
Fleischl 248.
Fleischvergiftung, Bacillus ders. 585. —, Roseola bei ders. 27.
Fleischwasserstühle 356.
Flexibilitas cerea 513.
Flimmerscotom 546.
Fluctuation der Bauchwand bei Peritonitis 293. 294. — der Leberabscesse und Echinococcusblasen 304.
Flüchtige Fettsäuren im Auswurf 166.
Flügge 160. 268. 370. 581. 582. 583.
Flüssigkeitsansammlung im Peritonealraum, Leibauftreibung durch solche 293. —, Percussionsschall über ders. 88. 89.
Flüsterstimme, Auscultation ders. 134.
Foà, Pio, 164. 165.
Foetor ex naso 48. — ex ore 263.
Foramen ovale, offenes, Venenpuls bei solchem 243.
Fossa infra- und supraclavicularis, Puls bei Geschwülsten ders. 221.
Fränkel, A., 163. 164. 165. 166.
Fränkel, B., 276. 574.
Frédéricq 265.
Freimuth 258.
Frémissement cataire 203.
Frerichs 24. 280. 308. 422.
von Frey 222.
Frick 148.
Friedländer 164. 165. 166.
Friedreich 87. 156. 168. 197. 243. 245.
Friedreich'scher Schallwechsel 108.
Fürbringer 158. 416. 430. 432. 433.
Fundus ventriculi, Lage dess. zur Thoraxwand 276.
Funke 255. 409.
Fussphänomen 479.
Fusssohlenreflex 476.

Gabett 162.
Gabritschewsky 135.
Gährung im Magen 324. 325. 336.
Gährungsprobe des zuckerhaltigen Harns 424.
Gärtner 163. 270. 369. 585.
Galacturie 393.
Gallenblase, Lage ders. 298. —, Palpation ders. 305. —, vergrösserte, 300. 310.
Gallenblasencarcinom, Palpation dess. 305.
Gallenfarbstoff im Blute 23. 262. — in den Faeces 354. — im Harn 23. 392. (Gmelin'sche Probe auf dens.) 421. — im Schweiss bei Icterus 15. 24. — im Sputum 149.
Gallensäuren im Blute bei Icterus 23. — im Harn (bei Icterus) 23. (im Normalzustande) 386. (in pathologischem Zustande) 421.
Gallensäurereaction 421.
Gallenstauung, Icterus durch solche bed. 23. —, Lebervergrösserung bei ders. 300.
Galvanische Reizung, Methode bei ders. 486. — der Muskeln 485. 494.

— der Nerven 485. 494. —, Zuckungsgesetz, normales, bei ders. 486.
Galvanischer Strom bei der elektrischen Untersuchung 481.
Ganglienzellen des Rückenmarks, Betheiligung an der corticomusculären Leitungsbahn 436.
Gastroxie 342.
Gastroxynsis 337. 342.
Gaumen, weicher, Innervation dess. 515. —, Lähmung dess. 515. —, Untersuchung dess. 263. 268. (elektrische) 487.
Gebhardt 581.
Gedämpfter Percussionsschall, absolut gedämpfter, 80. 81. 87. — des Herzens 182. 184. — der Leber 305. der Lungen 100. —, relativ gedämpfter, 81. 89.
Gefässkrampf, Hautblässe bei dems. 17.
Gefässtöne, arterielle, 234. —, venöse, 244.
Gehirn, centripetale Bahnen dess. 440. —, corticomusculäre Leitungsbahn in dems. 434. —, Gefässversorgung dess. 442. —, Herderkrankungen dess. 559. 560. —, sensible Bahnen dess. 440. —, Sinnescentren und -Bahnen dess. 441. —, Schrift- und Sprachcentren dess. 534. 536.
Gehirnabscess, Körpertemperatur bei dems. 41.
Gehirnaffectionen, Ataxie bei dens. 506. 507. —, Athmung bei dens. 66. 67. 68. —, Bewusstseinsstörungen bei dens. 453. —, Pulsfrequenz bei dens. 214. —, Symptomatologie und Untersuchungsmethode ders. 444. —, Zwangslage bei dens. 10. 511.
Gehirnnerven, anatomische Lage ders. 439. —, Läsion ders. 437. —, motorische, 437.
Gehirnreizung, Erbrechen bei ders. 340.
Gehör, Localisation dess. 442. —, Innervation der Wortklangbilder durch dass. 52 . —, Untersuchung dess. 547.
Gehörempfindungen, subjective, 548.
Geigel 244.
Geissler 416.
Gelbfieber, Haematemesis bei dems. 343.
Gelbsucht s. Icterus.
Geldrollenbildung der rothen Blutkörperchen 252.
Gelenkaffectionen, Muskelatrophie bei solcher 474.
Gelenkneurosen 558.
Gelenkrheumatismus, Schweisssecretion bei dems. 15.
Gemüthsbewegungen, Hautblässe bei solchen 17.
Geräusche, arterielle, 234. 235. 236. — des Darmes 291. 296. —, endocardiale, 198. —, extrapericardiale, 208. — des fallenden Tropfens 128. — des gesprungenen Topfes 108. (feuchtes) 109. —, knisternde, 128. —, pericardiale, 206. —, pseudopericardiale, 209. —, rasselnde, (trockene und feuchte) 123. 125. —, reibendes, der Pleura 129. 209. — über der Schilddrüse bei Struma 236. —, siedendes, bei künstlicher Aufblähung des Magens 286. —, venöse, 244. 245. 246. — S. a. Lungenfistelgeräusch; Wasserpfeifengeräusch.
Gerhardt 25. 78. 100. 107. 168. 235. 395. 427.
Gerhardt'scher Schallwechsel 107. 108.
Geruch des Erbrochenen 347. — der Faeces 352. — des Harns (Gesunder) 385. (Kranker) 395. — aus dem Munde 263. — aus der Nase 48. — des Sputum 148. — nach gewissen Vergiftungen 264.
Geruchsinn, Functionsprüfung dess. 548. —, Localisation dess. 442.
Geschmack, einseitiger, 549. —, Functionsprüfung dess. 549. —, Localisation dess. 442.
Geschwülste, bösartige, Abmagerung bei solchen, 13. —, wandständige, innerer Organe, Percussionsschall über dens. 88. 89.
Geschwüre der Mundschleimhaut 267. — des weichen Gaumens 269. — der Zunge 266.
Gesichtsfarbe 16. —, blasse, 16. — bei Bronzekrankheit 25. —, rothe, 16. 19.
Gesichtsfeldstörungen 544. 545.
Gesichtsmuskeln, Function ders. 513.
Gesichtssinn, Localisation dess. 441. —, Untersuchung dess. 537.
Gewebsfetzen im Harn 402. — in den Stuhlentleerungen 357. 367.
Gibbus 449.
Gifte, durchfallerregende, 349. —, Hämoglobinurie durch solche bed. 391.
Gigantoblasten 254.
Glykosurie 386. 422. —, alimentäre, 422.
Gmelin'sche Gallenfarbstoffprobe 421.
Görges 384.
Goldscheider 462.
Golgi 259. 261.
Gollasch 158.

Gonococcus 581. — im Harn 407.
Gottstein 569.
Gowers 248. 253.
Granulationen, eosinophile, 255. —, neutrophile, 255.
Granulirte Cylinder im Harn 404.
Grenzbestimmung wandständiger Organe durch die Percussion 91. —, Methode ders. 92.
Griesinger 362.
Grob 213.
Grössenwahn 454.
Grosshirnrindencentren, psychomotorische, 434. —, Läsion ders. 437. 438.
Grubenkopf 359.
Guajaktinktur als Reagens auf Blutfarbstoff im Harn 420.
Guarnieri 259. 260.
Günzburg 331. 332.
Gürtelgefühl 464.
Güterbock 432.
Gummata, syphilitische, des Kehlkopfs 570. — der Leber 304.
Gurren im Darmkanal 291.
Gutbrod 176.

Haarbälge, Ekchymosen und Petechien ders. 28.
Haarwuchs, Störungen dess. 557.
Haematemesis 342. 343. —, Blutprobe bei solcher 344.
Haematobium malariae 259.
Hämatochylurie durch Filaria sanguinis bed. 262.
Hämatogener Icterus 23. 24.
Hämatoidin im Auswurf 156. 157. — im Harn 411.
Hämaturie 391. —, Fibringehalt des Harns bei ders. 419. —, renale, 404. —, Vorkommen ders. 397.
Häminkrystalle im Erbrochenen 344.
Hämoglobinämie 247. 249.
Hämoglobingehalt des Blutes (bei Icterus) 23. 247. 262. —, verminderter, 247. 252. 253. — des Harns bei Hämoglobinurie 399. 405. 420.
Hämoglobinometer 248. 253.
Hämoglobinurie 391. —, paroxysmale, 392.
Hämometer 248.
Hämoptoë 147.
Hämoptysis 147. — durch Distoma pulmonale bed. 159.
Hämorrhagische Diathese, Erbrechen bei ders. 343. —, Hautblutungen bei ders. 28.
Hämorrhoiden, Dickdarmblutungen bei dens. 356. —, Stuhlentleerungen bei dens. 351.
Hämosiderin im Auswurf 154.
Haeser 393.
Hakenkranz der Taenia solium 358.
Hallervorden 428.
Hallucinationen bei der grossen Hysterie 511.
Halsmusculatur, Function ders. 516.
Hammer-Plessimeterpercussion 79.
Handmuskeln 520. —, Prüfung der Functionstüchtigkeit ders. 522. —, Stellungen, charakteristische, der Hand bei Lähmungen ders. 521.
Harn, Bestandtheile dess. (gelöste normale) 385. (Anomalien der Menge der normalen) 413. (abnorme) 414. —, concentrirter, 382. —, Durchsichtigkeit dess. 382. 392. —, Farbe dess. 382. 389. —, Gährung dess. 383. —, Gallenfarbstoff in dems. 23. —, Geruch dess. 385. 395. —, hochgestellter, 382. —, icterischer, 23. 25. —, klarer, 382. —, Menge dess. 382. 387. —, Mikroorganismen in dems. 380. —, normaler, 382. —, Parasiten in dems. 405. —, pathologischer, 387. —, Reaction dess. 384. 394. —, Sedimente dess. 383. 385. 395. 408. —, Verunreinigung dess. 380.
Harnapparat, Störungen in dems. 554. —, Untersuchung dess. 373.
Harnblase, Untersuchung ders. 379.
Harnblasenwand, Anomalien ders. 379.
Harnconcremente 412.
Harncylinder 402. —, Blutcylinder 404. —, epitheliale, 405. —, granulirte, 404. — aus Hämoglobinschollen 405. —, hyaline, 403. —, Menge ders. 402. —, Wachscylinder 403. 404.
Harnentleerung 380. 381. —, Hindernisse ders. 388.
Harngries 410.
Harnprobe auf Acetessigsäure des Harns 427. — auf Aceton 429. — auf die Acidität des Harns 394. — auf Blutfarbstoff 420. — auf Eiweiss 415. 416. — auf Gallenfarbstoff 421. — auf Indican 390. 391. — auf Mucin 420. — auf Urobilin 391. — auf Zucker 423. 424. 425. 426.
Harnreaction im Normalzustande 384. — in pathologischen Verhältnissen 394.
Harnsäure 385. — im Blute Gichtischer 262. — in Harnsedimenten in Krystallform 408. 409. —, vermehrte Ausscheidung ders. bei Fieber und anderen pathologischen Zuständen 37. 413.
Harnsand 410.

Harnsaure Diathese 414.
Harnsaure Salze im Urin 408. 409.
Harnsaures Ammoniak im Urin 383. 411.
Harnsaures Kali im Urin 409.
Harnsaures Natron im Urin 409.
Harnsecretion, normale, 382. —, Perspiratio insensibilis im Verhältniss zu ders. 14. —, vermehrte, 387. —, verminderte, 388.
Harnsedimente 385. 395. — von organisirten Körpern 396. —, unorganisirte, 408. (seltenere) 411. —, weissliches, 383. —, ziegelmehlartiges, 383. 409.
Harnsteine 408. 412.
Harnstoff 385. — im Schweisse 15. —, vermehrte Ausscheidung dess. 37. 413.
Harnuntersuchung 380. — auf Acetessigsäure 427. — auf Aceton 429. — auf Blutfarbstoff 420. — auf Eiweiss 415. 417. — auf Gallenfarbstoff und Gallensäuren 421. —, mikroskopische, 399. 400. — auf Urobilin 391. —, Verfahren bei ders. 381. — auf Zucker 423. 424.
Harnwage 384.
Hauser 160.
Hautbeschaffenheit 13. — bei Anasarka 29. — bei Ascites 292. — bei Hautemphysem 32.
Hautemphysem 32. —, aspirirtes, 32. 33. — an der Brustwand, Herzstoss bei solchem 179. —, spontanes, 32.
Hauternährung 13.
Hautexantheme bei acuten Krankheiten 26. — durch Medicamente und Gifte bed. 27. 28. — durch neuropathische Störungen bed. 556.
Hautfarbe bei Ascites peritonei 292. —, blasse, 16. —, blaurothe, 19. —, bräunlichgrüne, 22. —, bronzene, 25. —, citronengelbe, 22. —, gelbe, 22. —, gelbgrüne, 22. —, gelbliche (mit wachsartigem Glanze) 18. 22. —, graue, 26. —, graugelbliche, 18. —, grauweisse, 18. —, grüne, 22. —, grünliche, 18. —, Inspection ders. bei der Blutuntersuchung 246. —, lichte weisse, 18. —, livide, 20. —, rothe, 19. —, schmutzig-gelbliche, 18. —, schwärzliche, 26. —, schwärzlichgraue 22.
Hautfeuchtigkeit 13.
Hauthämorrhagien 28. 556.
Hautnerven, sensible, Verbreitung ders. 466.
Hautödem 29. —, collaterales, 31. —, entzündliches, 31. —, Prädilectionsstellen dess. bei allgemeinem, 30. —, Ursachen dess. 30.
Hautreflexe 476. —, Mechanismus ders. 477. —, Verwechslung ders. mit Sehnenreflexen 478.
Hautsensibilität 440. 455. —, elektrische, 458.
Hautvenen, Erweiterung und Schlängelung ders. 238. 239.
Hautwassersucht 29.
Hayem 390.
Hayem'sche Zählkammer der Blutkörperchen 251.
Hefezellen im Auswurf 165. — im Erbrochenen 346. — in den Faeces 368. — im Harn 408.
Hegar 290. 379.
Heim 582.
Heitzmann 564.
Heller 159. 359. 360. 363. 364. 420.
Heller, nicht-tympanitischer Percussionsschall 86. —, Entstehung dess. 86. —, Intensität dess. 87. — bei Lufteintritt in die Körperhöhlen 87. — des Magens bei starker Spannung 87. 282. — bei Meteorismus peritonei 296.
Heller'sche Blutfarbstoffprobe bei Haematemesis 344. — bei Hämaturie 420.
Hemialbumose des Harns 414. 418. 419.
Hemianästhesie 460.
Hemianopsie 545. —, homonyme, 545. 546. —, Lichtreaction bei ders. 543. —, temporale, 546.
Hemiathetose 512.
Hemichorea 512.
Hemidrosis 14. 15.
Hemiplegia 438. 470. — alternans 438. 470. —, Ataxie bei ders. 507. — cruciata 438. 470.
Hemisystolie 179. 243.
Henle 402. 439. 468. 469.
Hepatisation des Lungengewebes 100.
Hepatogener Icterus 23. 24. —, Cylinder im Harn bei dems. 402. —, Puls bei dems. 214.
Herderkrankungen, Diagnose des Sitzes ders. 559. — des Gehirns 559. — des Rückenmarks 560.
Heredität, Berücksichtigung ders. bei Aufnahme der Anamnese 4.
Hering'sches Spectroskop zur Untersuchung des Blutes 249.
Herpes facialis 27. 556. — zoster 556.
Herz, Arbeit dess. 173. 178. 218. —, Auscultation dess. 188. —, Blutbewegung in dems. 170. —, Dislocation dess. 176. 187. —, Freilegung dess. 174. 180. —, Gestaltsveränderung dess.

173. —, Grenzen dess. 168. 169. —, Grösse dess. 174. —, Inspection dess. 174. 180. —, Klappenfehler dess. 170. —, Palpation dess. 174. 181. —, Percussion dess. 88. 182. (Methode ders.) 185. —, Pulsationen dess. 181. —, Ueberanstrengung dess. 181. —, Ueberlagerung dess. 174. 178. —, Untersuchung dess. 168. —, Vergrösserung dess. 177. —, Wandständigkeit dess. 173. 186.

Herzbasis, Pulsationen an ders. 181. 192.

Herzdämpfung, absolute, 174. 182. —, Dislocation ders. 187. —, dreieckige, 186. —, Fehlen ders. 187. —, halbkreisförmige, 186. —, Maasse ders. 184. —, Methode der Untersuchung bei ders. 185. —, relative, 95. 98. 111. 182. 184. —, Vergrösserung ders. 185. —, Verkleinerung ders. 187.

Herzdilatation 173. —. anorganische Herzgeräusche bei ders. 206. —, Complication ders. mit Hypertrophie 172. —, Herzdämpfung bei ders. 186. —, Spitzenstoss bei ders. 177. —, Vorwölbung der Herzgegend bei ders. 180.

Herzfehlerlunge, Auswurf bei ders. 149. 153. 154.

Herzgeräusche, anämische, 205. 246. —, anorganische, 205. —, blasende, 203. —, Combination mehrerer, 204. —, diastolische, 201. 202. —, auf Distanz vernehmbare, 200. —, endocardiale, 198. —, extrapericardiale, 208. —, fühlbare, 203. 207. —, fortgeleitete, 204. 246. —, knarrende, 206. —, kratzende, 206. —, langdauernde, 203. —, laute, 199. —, Localisation ders. 200. —, metallisch klingende 203. 209. —, musikalische, 203. —, organische, 198. —, pericardiale, 206. —, präsystolische, 202. —, rieselnde, 203. —, rollende, 203. —, sägende, 203. —, schabende, 206. —, schlürfende, 206. —, systolische, 201. 202. 204. 205. 235. —, undeutliche, 199. —, Unterscheidung der endocardialen von anderen Geräuschen (von aus der Umgebung stammenden) 205. (von anorganischen) 206. (von pericardialen) 208. —, Verschwinden pericardialer, 208.

Herzhypertrophie, compensatorische, 172. 195. —, Herzdämpfung bei ders. 186. —, Herztöne bei ders. 193. —, idiopathische, 173. —, incompensatorische, 195. —, des linken Ventrikels 172. 173. 177. 178. —, Puls bei ders. 218. 230. 232. 233. —, des rechten Ventrikels 172. 173. 186. 194. —, Spitzenstoss bei ders. 177. 178. —, Vorwölbung der Herzgegend bei ders. 180.

Herzklappenfehler 170. 198. —, Ausgleichung ders. 171. —, Combination mehrerer, 204. —, Cyanose bei angeborenen, 20. —, Einfluss ders. auf die Blutbewegung 171. —, Geräusche bei solchen 198. 206. —, Herztöne bei dens. 194. —, durch Insufficienz der Klappen 171. —, Puls bei dens. 216. 217. 218. 228. 229. —, durch Stenose des Ostium 171. —, venöse Stauung bei dens. 238.

Herzklopfen 178. 552.

Herzkrankheiten, Cheyne-Stokes-sches Athmen bei dens. 67. —, Cyanose bei solchen 21. —, Dyspnoe bei dens. 70. 74. —, Hautblässe bei dens. 18. 19. —, bei Icterus 24. —, bei Nervenkrankheiten 551. —, Puls bei dens. 213. 228. —, venöse Stauung bei solchen 238.

Herzlähmung bei Herzdilatation 173. —, Puls bei ders. 217.

Herzmagengrenze 283.

Herzmuskeldegeneration, Herzstoss bei solcher 179.

Herzresistenz, percussorische, 182. 185.

Herzschwäche, Cheyne-Stokes'sches Athmen bei solcher 67. —, Hautfarbe bei ders. 17. 18. —, Herzdämpfung bei ders. 186. —, Herzerweiterung bei solcher 173. —, Herztöne bei ders. 194. 195. 197. —, Puls bei ders. 197. 217. 218. 219. —, Spitzenstoss bei solcher 178. 179. 180.

Herzspitzenstoss 174. 191. —, Abschwächung dess. 178. —, Dislocation dess. 176. 177. 188. —, Fehlen dess. 179. —, hebender, 178. —, normaler, 174. —, Verbreiterung dess. 178. 180. —, Verdoppelung dess. 179. —, Verstärkung dess. 178. 181. —, Zustandekommen dess. 175.

Herztöne 189. —, abgeschwächte, 195. —, diastolischer, 189. —, dumpfe, 193. —, erster, 189. 190. —, gespaltene, 196. 197. —, Intensität ders. 192. 193. —, metallische, 197. —, normale, 189. —, Rhythmus ders. 189. 197. —, schwache, 193. 195. —, starke, 192. 193. 194. —, systolischer, 189. —, unreine, 193. —, Verbreiterung ders. 193. —, verdoppelte, 193. 196. —, verstärkte, 193. 194. —, zweiter, 189.

Heubner 86. 110. 296.

Hildebrand 337.

Himbeerzunge 266.

Hippokrates 112. 131.

Hirnblasen der Kinder 234.

Hirnrindenverletzungen 438. —, Lähmung bei solchen 475.
Hirnschenkel, corticomusculäre Leitungsbahn in dens. 436.
Hirntumoren, Puls bei solchen 214.
Hirschmann 483.
Hörrohr 113.
v. Hoffmann 270. 583.
Hoffmann 463. 464.
Hoffmann, F. A., 154.
Hohlstethoskop 113.
Hooke 112.
Hoppe-Seyler 166.
Huber 334. 408.
Hüfner 413.
Hühnerbrust 63.
Hürthle 223.
Hufeisenniere 374.
Husten 142. —, Anfälle von solchem 143. 144. —, Erbrechen bei dems. 144. 339. —, feuchter, 143. —, Häufigkeit dess. 143. —, bei Kehlkopfaffectionen 49. —, nervöser, 143. —, reflectorischer, 142. —, Schwellung der Halsvenen bei dems. 239. —, trockener, 143. —, Ton dess. 144. —, willkürlicher, 142.
Hustenkrämpfe 511.
Hutchinson'sches Spirometer 141.
Hyaline Cylinder im Harn 403. 404.
Hydatidenschwirren bei Leberechinococcus 304. —, bei Nierenechinococcus 377.
Hydrämie 252. —, Albuminurie durch solche bed. 415. —, Hautwassersucht als Folge ders. 30. —, Polyurie in Bez. zu ders. 387.
Hydrocephalus 445. —, Kopfhaltung bei dems. 516. —, Puls bei dems. 214.
Hydronephrose 376.
Hydropericardium 30. —, Herzdämpfung bei dems. 186. —, Herztöne bei dems. 195.
Hydroperitoneum s. Ascites.
Hydropneumothorax, offener, Geräusch bei dems. 128. —, Succussio Hippocratis bei dems. 131.
Hydrops 30. 419. — mechanicus 30. —, durch venöse Stauung bed. 237. — vesicae felleae 305. — Vgl. Wassersucht.
Hydrothionurie 395.
Hydrothorax 30. —, Percussionsschall bei dems. 103.
Hypacidität des Magensaftes 323. 325. 336.
Hypästhesie 459.
Hyperacidität des Erbrochenen 342. — des Magensaftes 323. 325. 337.
Hyperämie als Ursache von Hautröthe 19.
Hyperästhesie 459.
Hyperidrosis 14. — localis 14. 15. — unilateralis 14. — universalis 14.
Hyperosmie 549.
Hyperpyrexie 38.
Hypersecretion des Magensaftes 326. 333. 338. (Erbrochenes bei solcher) 341. 342.
Hypertrophie der Muskeln 474.
Hyphidrosis 14. 15.
Hypnose, mechanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven bei ders. 504.
Hypochondrie, Harn bei ders. 410.
Hypochondrium, Lage dess. zum Abdomen 276. —, Vorwölbung des rechten bei Lebervergrösserung 300.
Hypogastrium, anatomische Lage dess. 276.
Hypoglossuslähmung, einseitige, 515.
Hysterie, Anästhesie des Rachens bei ders. 552. —, Auswurf bei ders. 148. —, concentrische Gesichtsfeldeinengung bei ders. 545. —, Erbrechen bei ders. 342. —, grosse, 511. —, halbseitige Temperaturerhöhung bei ders. 47. —, Katalepsie bei solcher 513. —, Krämpfe bei ders. 509. —, Sehnenreflexe bei ders. 480. —, schüttelfrostähnliche Zustände bei ders. 509. —, Stummheit bei ders. 525. —, Supersecretion des Magens bei ders. 338. —, traumatische, 545.

Jackson 510.
Jaffé 166. 390.
von Jaksch 25. 156. 165. 249. 256. 258. 261. 262. 332. 346. 362. 363. 364. 365. 368. 398. 403. 404. 418. 423. 427. 428. 429.
Icterus 22. — catarrhalis 305. 410. —, Faeces bei dems. 354. (gallensteinhaltige) 357. —, grüne Hautfarbe bei solchem 22. —, hämatogener, 23. 24. 422. —, Hämoglobin im Blute bei dems. 23. —, Harn bei dems. 392. 410. —, hepatogener, 23. 24. 422. —, mechanischer, 23. — neonatorum 24. —, Sputum bei dems. 149. —, Urobilinausscheidung bei dems. 25. — bei Wanderniere 377.
Idiomusculäre Contractionen 504.
Idiotie 454. —, Körperbau bei ders. 10. —, Schädeldeformation bei ders. 446.
Jendrassik 481.
Ileocöcalgurren 291.
Ileus 345. —, Geruch des Erbrochenen bei solchem 347.
Impressionen des Schädeldachs 446.
Inacidität des Magensaftes 324. 325. 336.

Inactivitätsatrophie der Muskeln 471.
Inanition, Puls bei ders. 214.
Incision der Brusthöhle 138.
Incontinentia alvi 351. 553. — urinae 554.
Indican im Harn 382. 390. 421. —, Nachweis dess. 390. 391.
Indicanurie 390.
Infectionskrankheiten, acute, Athmung bei dens. 66. —, Bewusstseinsstörungen bei solchen 452. —, Erbrechen im Beginn ders. 340. —, Exantheme bei solchen 26. —, Glykosurie bei dens. 422. —, hämatogener Icterus bei dens. 25. —, Hämoglobinurie bei dens. 392. —, Herzaction bei dens. 197. —, Leber bei dens. 300. —, Leukocytose bei dens. 256. —, Milz bei dens. 312. —, Rückenlage des Kranken bei dens. 9. —, Venenthrombose bei dens. 244.
Infraclaviculargruben, Lungenschall über dens. 95.
Infusorien im Auswurf 159. — in den Faeces 364.
Inguinalregion 276.
Innervation der willkürlichen Muskeln 513.
Innervationsbahnen, motorische, 435. —, sensible, 440. —, sensitive, 441. 527.
Inosit im Harn 426.
Inspection der Arterien 232. — der Brustwand bei Aortenaneurysma 231. — der Halsgegend bei Speiseröhrenaffectionen 271. — der Herzgegend 174. — der Lebergegend 300. — des Leibes 286. 291. — der Magengegend 278. — der Milzgegend 311. — der Mundhöhle 263. — der Nase 48. — der Nierengegend 375. — der Schlundhöhle 263. — des Thorax 56. — der Venen 237.
Inspiratorische Einziehungen der Brust, beiderseitige und einseitige, 49. 72.
Inspirium bei Dyspnoe 71. — bei Emphysem 59. —, saccadirtes, 120.
Insufficientia aortae 171. — mitralis 171. — pulmonalis 171. — tricuspidalis 171.
Intentionszittern 509.
Intercostalneuralgie 76.
Intercostalräume, systolische Einziehungen ders. in der Herzgegend 181.
Intermittens, Herpes facialis bei dems. 27.
Intrahepatische Steine in den Faeces 357.
Intrathoracischer Druck, Hautemphysem bei hohem 33.
Invagination des Darms 289.
Jod, Exanthem nach Gebrauch dess. 28. —, Nachweis dess. im Harn bei innerem Gebrauch 429.
Johnson 416.
Jolly 502.
Jónás 77.
Jugularton 241. 245.
Jugularvenen, Bewegungserscheinungen an dens. 239. —, Eigenpuls ders. 240. —, Klappenton ders. 241. 244. —, Stauung des Blutes in dens. 237. 238. 239. —, Undulation ders. 241. —, Untersuchung ders. 239.
Jugularvenencollaps, diastolischer, 243. —, systolischer, 240.
Jugularvenenpuls 240. —, echter, 240. —, mitgetheilter, 240. —, negativer, 240. —, normaler, 240. —, positiver, 241. 242. —, Unterscheidung der verschiedenen Arten dess. 243.
Jurasz 235. 574.

Kachexie 12. —, allgemeine Atrophie der Organe bei ders. 473. —, Anämie bei ders. 254. —, Bewusstseinsstörungen bei solcher 453. —, Hautblässe bei solcher 18. —, Oxalurie bei solcher 410. —, Poikilocytose bei solcher 254.
Kälteempfindung 457.
Kahler 419.
Kali chloricum, Vergiftung mit solchem, Blut bei ders. 247. 249.
Kalksalze in den Faeces 367. — im Harn 383. 408.
Kaltenbach 379.
Kannenberg 159. 407.
Kantenstellung der Leber 308.
Kapseldiplococcus 164. 165.
Karlinski 585.
Kast 337. 414. 424. 498.
Katalepsie 513.
Kathodenschliessung bei der galvanischen Untersuchung 486.
Katsch 248.
Katzenschnurren 203.
Kaumuskeln, Lähmung ders. 514. —, Palpation ders. 514.
Kehlkopf bei der Athmung 49. 68. 72. —, Bild ders. bei der Laryngoskopie 564. —, Functionsstörungen dess. 49. 515. 551. 571. —, Hautemphysem bei Perforation der Wandung dess. 33. —, Percussionsschall dess. 85. 96. —, Untersuchung dess. 49. 50. (mit dem Spiegel) 563.
Kehlkopfgeschwüre, laryngoskopische Untersuchung bei dens. 568. 569.
Kehlkopfkatarrh 567.

Kehlkopfmuskeln, Krämpfe und Lähmungen ders. 571.
Kehlkopfödem 568.
Kehlkopfspiegel 50. 563.
Kehlkopfstenose, Athmung bei ders. 49. 68. 72. —, inspiratorische Einziehungen bei solcher 49. 72. —, Stimme bei ders. 49. 72.
Kehlkopfsyphilis 569.
Kehlkopftuberculose 50. 569. —, Auswurf bei ders. 160.
Kehlkopftumoren, Laryngoskopie bei solchen 570.
Kerndegeneration bei Herderkrankungen des Gehirns 561.
Kettenkokken im Harn 406.
Keuchhusten, Hustenanfälle bei solchem 143. —, Mikroben dess. 165. —, Schwellung der Halsvenen bei dems. 239.
Klangbildcentrum, periphere Bahn dess. 527. (Schemata ders.) 533 ff.
Klemperer 324. 334. 416.
Klonische Krämpfe 507. 509.
Kniephänomen 478.
Knistern bei Hautemphysem 32. — in der Herzgegend bei Emphysem im Mediastinum 209.
Knisterrasseln 128. —, atelectatisches, 128. —, feines gleichblasiges, 129. —, ungleichartiges, 129.
Knop 413.
Koch 160. 163. 166. 167. 370. 585.
Koch'sche Cholerabacillen 368. 369.
Körperbewegung, Einfluss ders. auf die Herzaction 175. 181. —, Körpertemperatur in Bez. auf dies. 37. —, Pulsfrequenz durch dies. modificirt 211.
Körpergewicht des Kranken bei Aufnahme der Anamnese 12.
Körpergrösse, Einfluss ders. auf die Pulsfrequenz 211. —, Lungencapacität im Verhältniss zu ders. 141.
Körperstellung, Ascites im Bauchfellsack in Bez. zu ders. 292. —, Herzdämpfung in Bez. zu ders. 183. 184. 186. —, Herzspitzenstoss durch dies. modificirt 175. —, Milz in Bez. zu ders. 312. 315. —, Nieren und deren Lage durch dies. modificirt 376. 378. —, pleuritisches Exsudat und Percussionsschall bei dems. in Bez. auf dies. 295. —, Pulsfrequenz in Bez. auf dies. 211.
Körpertemperatur 34. —, Altersschwankungen ders. 37. —, diagnostische Verwerthung ders. in ihrem Gesammtverlauf 40. —, Einfluss der Schweisssecretion auf dies. 14. —, febrile, 38. —, Gang ders. 36. 41. —, gesteigerte, 37. (locale) 47. —, hyperpyretische, 38. —, labile, 39. —, Messung ders. 34. —, normale, 36. 38. —, subfebrile, 38. —, subnormale, 40. (locale) 47. 550. —, Tagesschwankungen ders. 37. 38. —, Technik und Methode der Untersuchung ders. 34.
Kohlenoxydvergiftung, Blut bei ders. 247. 249.
Kohlenruss im Sputum 149.
Kohlensäureausscheidung der Lungen im Fieber 37.
Kohlensaurer Kalk im Urin 411.
Koliken, Puls bei solchen 214.
Kollern im Darm 291.
Kommabacillus 368. 369.
Kopf, elektrische Reizpunkte an dems. 488. — S. a. Schädel.
Kopfschmerz 464. —, anämischer, 465. —, habitueller, 465. — bei Herderkrankungen des Gehirns 560. —, neuralgischer, 465. —, neurasthenischer, 464. —, toxischer, 465.
Kosselt 166.
Kothballen, Palpation ders. 289.
Kotherbrechen 345.
Krämpfe der willkürlichen Muskeln 507. —, coordinirte, 512. —, Cyanose durch solche bed. 21. —, epileptische, 510. — bei Herderkrankungen des Gehirns 560. —, hysterische, 509. 511. — der Kehlkopfmuskeln 571. —, klonische, 507. 509. —, Lage der Kranken bei dens. 10. —, localisirte, 508. —, tonische, 507. 509. —, urämische, 420.
Krallenhand 521.
Kramer 574.
Krampfempfindung 461.
Krehl 190. 222.
Kreosot, Harn nach Anwendung solches 392.
Kretinismus 454.
Krisis des Fiebers 40. — bei Pneumonie 43. —, protrahirte, 43.
Kronecker 276.
Krystalle im Blute Leukämischer 257. — in den Faeces 367. — im Sputum 151. 156. 158.
Kühne 418.
Külz 428.
Kussmaul 240. 280. 281. 528. 529. 531. 533. 534.
Kyphose 449. —, Difformitäten des Brustkorbes durch solche bed. 62.
Kyphoskoliose 449. —, Difformitäten des Brustkorbes durch solche bed. 62. —, Dyspnoe bei solcher 70. —, Herzhypertrophie bei solcher 173.
Kyrtometer zur Thoraxmessung 140.

Laache 252. 409. 410. 411. 412.
Labferment 321. 322. —, coagulirende Kraft dess. 333.
Lachkrämpfe 511.
Lactose im Urin von Wöchnerinnen 426.
Lähmungen 469. —, atrophische, 471. 509. —, cerebrale, 475. 480. —, degenerativ-atrophische, 474. —, dissociirte, 438. —, Erscheinungen ders. 470. — bei Läsion der corticomusculären Leitungsbahnen 438. —, periphere, 450. —, schlaffe, 475. —, spastische, 475. —, spinale, 480. —, Temperatur der von ihnen betroffenen Theile 47. —, Untersuchungsmethode bei solchen 470. —, Verbreitung ders. 470.
Laennec 79. 112. 117 134. 168.
Lagevorstellung, Prüfung ders. 461. 463.
Lagophthalmus 513.
Lalopathien durch Anarthrie bed. 525. — durch Aphasie bed. 526. — durch Dysarthrie bed. 525.
Landerer 31.
Landois 222.
Laryngealfremitus 50.
Laryngitis 50. — hypoglottica 567. —, Spiegeluntersuchung bei ders. 567.
Laryngoskopie 563.
Lateralsklerose, amyotrophische, Sehnenreflexe bei ders. 480.
Laveran 259.
Lebensalter, Herzdämpfung unter dem Einflusse dess. 183. —, Herzspitzenstoss in Bez. zu dems. 175. —, Körpertemperatur durch dass. modificirt 37. —, Leberdimensionen in Bez. zu dems. 299. —, Lungenschall nach dems. modificirt 95. —, Pulsfrequenz in Bez. zu dems. 210. 214. 216.
Leber, anatomische Lage und Grenzen ders. 297. 298. 299. —, Dislocation ders. 300. 301. 308. —, Inspection ders. 300. —, Kantenstellung ders. 308. —, Oberfläche ders. 303. —, Palpation ders. 301. —, Percussionsschall ders. 88. 305. —, Untersuchung ders. 297. —, vergrösserte, 237. 300. 301. 302. 308. 309. —, verkleinerte, 309.
Leberabscess, Fluctuation dess. 304. —, Lebervergrösserung durch solchen bed. 301.
Leberatrophie, acute gelbe, Leucin und Tyrosin im Harn bei ders. 412.
Lebercarcinom, Leber bei dems. (bez. der Grösse) 301. (bez. ihrer Oberfläche) 304. (bez. ihrer Consistenz) 304.
Lebercirrhose, Blutbrechen bei ders. 343. —, Leberconsistenz bei ders. 304. —, Leberoberfläche bei ders. 303. —, Pfortaderstauung durch dies. bed. 238.
Leberdämpfung, absolute, 305. —, Fehlen ders. 307. 309. —, relative, 95. 98. 111. 306. 310. — mit tympanitischem Beiklang 305. —, Vergrösserung ders. nach oben und unten 308. 309. —, Verkleinerung ders. 309.
Leberechinokokken, Fluctuation ders. 304. —, Leberoberfläche bei dens. 303. 304. —, Lebervergrösserung durch dies. bed. 301.
Leberentzündung, Lebergegend bei ders. 300.
Lebergeschwülste, Inspection der Lebergegend bei dens. 300. —, Leberoberfläche bei dens. 304. —, Percussion bei solchen 308.
Lebergrenzen, anatomische, 297. —, percussorische, 305. 306. 307. (Mobilität ders.) 307.
Lebernierenwinkel 374.
Leberpuls, arterieller, 233. 242. 300. —, venöser, 233. 241. 242. 300.
Lebervergrösserung 300. 301. 302. —, Percussion ders. 308. 309. — durch venöse Stauung bed. 237.
Legal 429.
Leitungswiderstand bei der elektrischen Untersuchung der Haut 458.
Leo 322. 323. 332.
Leprabacillen 584.
Leptothrix buccalis im Auswurf 152. 159. — im Rachen 270. — im Harn 408. — im Zahnbelag 268.
Letzerich 165.
Leube 281. 327. 328. 335. 406. 414. 424. 425. 456.
Leucin im Harn 411. 412.
Leuckart 360. 361.
Leukämie 253. 255. 256. 257. —, Blutfarbe bei ders. 247. —, eosinophile Zellen im Blute bei ders. 255. 257. —, Krystalle im Blute bei ders. 257. —, lienale, 257. 312. —, lymphatische, 257. —, mononucleäre Zellen im Blute bei ders. 257. —, myelogene 257.
Leukocyten, polynucleäre, 255.
Leukocytose 255. 256. —, entzündliche, 256. — bei Febris recurrens 258. —, hydrämische, 256. —, kachektische, 256. — bei Malaria 261. —, physiologische, 256. —, relative, 252.
Levulose im Harn 426.
Levy 136. 137.
Lewis 370.
Leyden 149. 155. 158. 166. 179. 243. 296. 367.

Lichtheim 31. 529. 530. 531. 533. 534. 535. 536.
Lichtreaction der Pupillen 542. (Fehlen ders.) 543. —, gekreuzte, 543. — bei Hemianopsie 543.
Lieben 429.
Liebermeister 35. 215. 337.
Liebig 414.
Lienterie 353.
Lignum Campechianum, Einfluss dess. auf die Farbe des Harns 392.
v. Limbeck 255.
Lipacidurie 426.
Lipämie 257.
Lippen, Belag ders. 264. —, Farbe ders. 26. 264. —, Rhagaden an dens. 264. —, Trockenheit ders. 264.
Lipurie 393. 426.
Litten 407.
Localisationsvermögen der Haut 456.
Löffler 166. 269. 270. 582. 583. 584.
Löwenfeld 501.
Lordose 449.
Ludwig 176. 222.
Luft im Unterhautzellgewebe 32.
Luftwege, Cyanose bei Verengerung ders. 20. —, Hautemphysem bei Verletzung ders. 33.
Lungen, Actinomykose ders. 165. —, Auscultation ders. 112. —, Cyanose bei Affectionen ders. 21. —, Dyspnoe bei Erkrankung ders. 69. 74. —, Emphysem des Unterhautzellgewebes bei Verletzung ders. 33. —, Mobilität ders. 99. 100. —, Percussion ders. (Methode ders.) 93. (bei Compression ders.) 102. (bei Retraction — bei Relaxation ders.) 104. (bei Verdichtung ders.) 105. (bei Retraction ders.) 109. (bei Relaxation ders.) 110. —, Stimmfremitus bei comprimirter, 133. —, Untersuchung ders. 51. 551.
Lungenabscess, Sputum bei dems. 146. 149. 154.
Lungenblutungen, Auswurf bei dens. 147. 156.
Lungencavernen, Athmung bei dens. 121. 122. —, Auswurf bei dens. 145. 146. 147. 152. —, Emphysem des Unterhautzellgewebes bei Perforation ders. 33. —, Geräusche ders. 109. 126. —, Herztöne bei dens. 197. —, Metallklang bei dens. 86. 105. 128. —, Percussionsschall über dens. 85. 105. 110. —, Schallwechsel über dens. 106. —, Stimmfremitus bei dens. 133. —, Succussio Hippocratis bei dens. 131.
Lungenemphysem, Dyspnoe bei dems. 74. —, Geräusche bei dems. 125. 128. 130. —, Herzdämpfung bei dems. 187. —, Herzhypertrophie bei dems. 173. —, Herzstoss bei dems. 178. 181. 182. —, Herztöne bei dems. 195. —, Herzverlagerung durch dass. 176. —, Husten bei dems. 143. —, Lebergrenzen bei dems. 308. —, Lungengrenzen bei dems. 111. —, Milzdämpfung bei dems. 316. —, Schachtelton über dems. 109. —, Thoraxform bei dems. 56. 58. 59. 60. —, venöse Stauung bei dems. 238. 239. —, verlängertes Exspirium bei dems. 120. —, Verschwinden des Athmungsgeräusches bei dems. 119.
Lungenfistelgeräusch 128.
Lungengangrän, geruchlose, 148. —, Sputum bei solcher 146. 148. 151. 154. 155. 156. 157. 159. 166.
Lungengeschwülste, Bronchialathmen bei dens. 121. —, Dyspnoe bei dens. 69. —, Percussionsschall ders. 89. 102. 104. —, Sputum bei dens. 148.
Lungengewebe im Auswurf 144. 149.
Lungengrenzen, anatomische, 52. 54. 55. —, Erweiterung ders. 111. (scheinbare einseitige) 111. —, Herabrücken der oberen, 102. (einseitiges) 111. —, Hochstand der unteren, 111. —, percussorische (obere und untere), 96. (vordere) 97. (untere und obere) 99. 183. 283. —, Tiefstand der oberen, einseitiger, 111. —, Verschieblichkeit ders. 99. 111.
Lungenherzgrenze 96. 99. — bei Retraction der Lunge in der Herzgegend 112.
Lungeninduration, braune, 70.
Lungeninfarct, Auswurf bei dems. 147. —, Athmung bei dems. 121. —, Geräusche bei dems. 129. 130. —, Percussionsschall bei dems. 89. 102.
Lungeninfiltration, Milzdämpfung bei ders. 317.
Lungenkreislauf, Cyanose bei Störung dess. 21. — Dyspnoe durch Stauung in dems. bed. 70.
Lungenlebergrenze 96. 99. 307.
Lungenmagengrenze 97. 283.
Lungenmilzgrenze 97.
Lungennierengrenze 97.
Lungenödem, Geräusche bei dems. 129. —, Percussionsschall bei dems. 86. —, Sputum bei dems. 146. 147. 166.
Lungenpercussionsschall, abnorm lauter und tiefer, 109. —, gedämpfter, 89. 100. —, individueller Unterschied des normalen, 94. —, Klirren dess. 109. — über Magen und Darm 87. —, metallisch klingender, 105. —, normaler, 81. 87. 94. —, re-

gionäre Unterschiede des normalen, 95. —, Schallwechsel des tympanitischen, 106. —, tympanitischer, 85. 86. 104. —, tympanitisch-gedämpfter, 105. —, Ungleichmässigkeiten dess. an symmetrischen Bruststellen 95.
Lungenschrumpfung, Herzdämpfung bei solcher 186. —, Herzhypertrophie bei solcher 173. —, Herzverlagerung bei solcher 177. —, Lungengrenzen bei ders. 111. —, Messung der Brust bei ders. 140. —, Percussionsschall bei ders. 85. 105.
Lungenspitzen, Athmung bei tuberculösen, 119. 120. —, Grenze ders. 96. 99. —, Percussionsschall über dens. 89. 95. 100. 101. —, Rasselgeräusche über dens. bei Katarrh 125.
Lungentuberculose, Athmung bei ders. 119. —, Auswurf bei ders. 154. 156. 158. 160. 163. —, Brustschmerz bei ders. bei Druck auf den Thorax 76. —, Fieberverlauf bei ders. 44. 45. —, Laryngitis bei ders. 50. —, Percussionsschall bei ders. 86. 101. —, Puls bei ders. 224.
Luschka 54. 55. 169. 298. 299. 311.
Lustgarten 380.
Lymphdrüsen am Halse, Untersuchung ders. 269.
Lymphdrüsenschwellungen, Leukocytose bei solchen 256.
Lymphocyten 255. 257.
Lysis 43.
Lyssa, Sehnenreflexe bei solcher 480.

Macies 12.
Madenwürmer in den Faeces 361.
Magen, anatomische Lage dess. 276. —, Auscultation dess. 286. —, Dislocation dess. 279. —, Grenzen dess., percussorische, 283. —, Grösse dess. 281. —, Herztöne bei aufgeblähtem, 197. —, Inspection dess. 278. —, Metallklang über dems. 86. —, normaler, 278. —, Palpation dess. 278. —, Percussionsschall dess. 85. 87. 282. —, peristaltische Bewegungen dess. 281. —, bei Phthisis 337. —, Resistenz dess. 281. —, Resorptionsfähigkeit dess. 335. —, Saftsecretion dess. 319. —, sanduhrförmiger, 280. —, Untersuchung dess. 276. —, Verdauung in dems. 320. 326.
Magenausspülung 327. 338.
Magenblutung, Erbrochenes nach solcher 343. —, Poikilocytose durch solche bed. 254.
Magencarcinom, Blutbrechen bei dems. 343. —, Magensaft bei dems. 325. 336. 338. —, Palpation dess. 282. —, Peptonurie bei dems. 418.
Magenentleerung, künstliche, 319. 327. —, Contraindicationen ders. 319. — zu diagnostischen Zwecken 319. — bei Vergiftungen 338.
Magenerweiterung 279. —, Harnreaction bei ders. 394. —, Magenflüssigkeit bei ders. 336. —, Muskelhypertrophie des Magens bei ders. 281. —, Percussion bei ders. 284. — durch Verdauungsstörung bed. 324. 325. — bei Wanderniere 377.
Magengeschwülste, Palpation ders. 281. —, Percussion ders. 284.
Magengeschwür, blutiges Erbrechen bei dems. 343. —, Emphysem der Haut bei perforirendem, 33. —, Puls bei dems. 214. —, Supersecretion des Magensaftes bei dems. 338.
Mageninhalt, abnorme Gährung dess. 324. 325. 336. —, künstliche Entleerung dess. 319. —, bei nüchternem Magen 333. —, Reaction dess. 323. 324. 330. —, Transportstörung dess. 324. 325. —, Untersuchung dess. während der Verdauung 286. 319. 327. (auf freie Salzsäure) 330. (auf Milchsäure) 331.
Magenkatarrh, Hautblässe bei dems. 18. —, Magen bei dems. 336. 338.
Magenlungenraum, circulärer, 285.
Magenpumpe 328. 333.
Magensaft, freie Salzsäure in dems. 321. 322. 323. 330. —, Hypacidität dess. 323. 325. —, Hyperacidität dess. 323. 325. 337. —, Hypersecretion dess. 326. 333. —, Milchsäure in dems. 331. —, peptonisirende Wirkung dess. 321. —, Reaction dess. 330.
Magensaftsecretion 319. —, Beginn ders. 321. —, vermehrte, 326.
Magenschleimhaut, Anätzung ders. durch Gift, Blutbrechen bei solcher 343.
Magensonde 280. 327. 333.
Magenverdauung 319. 320. 326. 335. —, amylolytische Periode ders. 320. —, Dauer ders. 326. 327. —, Störungen ders. 335. —, Untersuchung des Mageninhaltes während ders. 286. 319. 326. 330.
Maixner 418.
Makrocephalie 445.
Makrocyten 253. —, kernhaltige, 254.
Malaria, Melanämie bei ders. 257.
Malariaparasiten 259. 260.
Mal perforant 557.
Mamillarlinie 51.
Manègegang 511.
Mannaberg 380.
Marasmus 12. —, Capillarpuls bei dems. 233. —, Venenthrombose bei solchem 244.

Marchiafava 259.
Marey 222.
Margarinsäure, Krystalle ders. im Auswurf 157.
Marie 536. 558.
Marignac 583.
Markirmethode, acustische, des Herzspitzenstosses 176.
Martius 175. 176. 180. 181.
Masern, Laryngitis bei dens. 50. —, Nasenkatarrh bei dens. 49.
Masseterkrämpfe bei Tetanus 509.
Mastdarm s. Rectum.
Mastdarmsonde 290.
Matterstock 235.
Maulbeerformen der rothen Blutkörperchen 252.
Maximalthermometer 35.
Meckerstimme 134.
Mediastinale Tumoren, Herzdislocation durch dies. bed. 177. —, Spitzenstoss bei dens. 178. —, venöse Stauung bei dens. 238.
Mediastinopericarditis, Pulsus paradoxus bei ders. 219. —, Venenbewegungen bei ders. 240. 243.
Mediastinum, Emphysem dess. 33. (Herzdämpfung bei dems.) 187.
Medicamente, diuretische, 387. —, Durchfall erregende, 349. —, Harnverfärbung durch solche bed. 392. —, Hautexanthem nach Gebrauch solcher 27. 28.
Medulla oblongata, corticomusculäre Leitungsbahn in ders. 436. 437. —, Glykosurie bei Erkrankungen ders. 422. —, Läsionen ders. 439.
Melaena neonatorum, Haematemesis bei ders. 343.
Melanämie 257.
Melanin im Harn 392.
Melasicterus 22.
Meltzer 276.
Meningitis, basilare, Unterleib bei ders. 288. —, Bewusstseinsstörungen durch dies. bed. 453. —, Fieberverlauf bei ders. 47. —, Puls bei ders. 214. 215. 221.
Mesocardie 188.
Mesogastrium, anatomische Lage dess. 276.
Metallklang der Darmgeräusche 296. — der Herzgeräusche 203. — des tympanitischen Percussionsschalls 86. (über Lungencavernen) 105. (bei Pneumothorax) 108. (dass.) 110. (über dem Magen) 282.
Meteorismus intestinalis 287. — peritonei 291. 296.
Methämoglobin im Blute 249.
Methylviolettreaction des Mageninhaltes 331.
Micrococcus gonorrhoeae 581. — ureae 406. — ureae liquefaciens 406.
Migräne 465.
Migrène ophthalmique 546.
Mikrocephalie 446.
Mikrocyten 253. 254.
Mikrocythämie 253.
Mikrokokken im Erbrochenen 347. — in den Faeces 368. — im Harn 406. — im Inhalt der Mundhöhle 267. — im pleuritischen Exsudat 136. 137. — im Sputum 165. 166.
Mikroorganismen im Blute 257. — im Erbrochenen 346. — in den Faeces 367. — im Inhalt der Mundhöhle 267. — im pleuritischen Exsudat 136. 137. — im Sputum 165. 166. — im Urin 380. 406. 407.
Mikrophon zur Auscultation 114.
Mikroskopische Untersuchung des Auswurfs 152. — des Blutes 250. 259. 344. — des Erbrochenen 345. — der Faeces 365. — bei Gaumen-Rachenaffectionen 269. — des Harns 399. 400. — des Mundhöhleninhalts 267. — des pleuritischen Exsudats 136.
Milchsäure im Mageninhalt 330. 331. 336. 337.
Milchzucker im Harn 386.
Miliaria crystallina 27.
Miliartuberculose, Fieber bei ders. 41. —, Harn bei ders. 407. —, Puls bei ders. 215. —, Reibegeräusch bei ders. 129. —, Roseola bei ders. 27.
Miller 370.
Milz, Auscultation ders. 317. —, Consistenzanomalien ders. 313. —, Dislocation ders. 313. 316. —, Inspection ders. 311. —, normale Lage ders. 55. 299. 310. 311. 315. —, Oberfläche ders. 313. —, Palpation ders. 312. —, Percussion ders. 314. —, Untersuchung ders. 310. —, vergrösserte, 237. 312. 313. 316. 317. —, Wandständigkeit ders. 311. 315.
Milzabscess 313.
Milzbrandbacillen 581. — im Blute 257. 258.
Milzdämpfung 314. —, Beweglichkeit der normalen 316. —, Grösse ders. 315. —, Vergrösserung ders. (normale) 316. (pathologische) 316. 317. —, Verkleinerung ders. (bei Gesunden) 316. (bei Kranken) 316.
Milzechinokokken 313.
Milzinfarct 312.
Milzlungenwinkel 311.
Milzmagengrenze 283.
Milzneubildungen, Palpation bei dens. 313. 316. 317.
Milznierenwinkel 374.

Milzpuls, artieller, 233.
Minimalcontraction bei der elektrischen Reizung 485.
Minkowski 427. 428.
Miserere s. Ileus.
Mitbewegungen 512.
Mitralinsufficiens 171. —, Geräusche bei ders. 201. 203. —, Herztöne bei ders. 197. —, Puls bei ders. 228. —, Venenpuls bei ders. 243.
Mitralostium, Auscultationsstelle dess. 191.
Mitralstenose 171. —, Geräusche bei ders. 201. 202. —, Herztöne bei ders. 195. 196. —, Puls bei ders. 217. 219. 226. 228.
Mobilität der Lebergrenzen 307. — der Lungengrenzen 99. 100.
Monaden aus den Faeces 365.
Monoplegia 438. — brachialis, brachio-facialis, cruralis, facialis 470. — bei Rindenepilepsie 510.
Moore'sche Zuckerprobe 423.
Morbus Addisonii 25.
Morbus Basedowii, Herzstoss bei dems. 178. —, Herztöne bei dems. 193. —, Schilddrüsengeräusch bei dems. 236. —, Zittern bei dems. 508.
Moritz 107. 139. 321. 329. 330. 386. 424.
Morphinismus, Zittern durch dens. bed. 508.
Morphium, Exanthem nach Anwendung dess. 28.
Morphiumvergiftung, Cheyne-Stokes'sches Athmen bei ders. 67. —, Pupillen bei ders. 542.
Mosso 67.
Motilitätsstörungen 469. — durch Atrophie bed. 471. — durch Contracturen bed. 475. — durch Degeneration 471. — durch Lähmung bed. 469. — durch Schmerz 470. — durch Steifigkeit der Gelenke 469.
Motorische Leistung des Magens bei der Verdauung 322. 326. 334.
Mucin im Auswurf 166. — im Harn 420.
Müller 366. 430.
Müller, F., 158. 352. 372.
Münzenklirren 109.
Multiple Sclerose, Zittern bei ders. 509.
Mundathmung bei verstopfter Nase 48.
Mundhöhle, Geruch aus ders. 263. —, Percussionsschall ders. 85. —, Untersuchung ders. 263.
Mundschleimhaut bei Bronzekrankheit 26. —, Inspection ders. 263.
Mundspatel 263.
Musca vomitoria, Larven ders. im Harn 405.
Muskelatrophie, degenerative, 471. 472. —, Entartungsreaction bei ders. 471. 497. —, fibrilläre Zuckungen bei ders. 509. — durch Inactivität bed. 471. —, primär-myopathische, 473. —, Sehnenreflexe bei ders. 481. —, spinale progressive, 481. 509. —, Untersuchung ders. 471.
Muskelcontracturen 475.
Muskeldystrophie 474.
Muskelerregbarkeit, elektrische, 485. —, erloschene, 495. —, galvanische, 494. —, myotonische, 497. 502. —, qualitative, Prüfung ders. 497. —, quantitative, Prüfung ders. 498. —, Zuckungsgesetz ders. 486.
Muskelerregbarkeit, mechanische, 504.
Muskelhypertrophie 471. 474.
Muskelinnervation 436. 473. 513.
Muskeln, Cyanose bei Krankheiten ders. 21. —, Ernährungsstörungen ders. 471. —, Erregbarkeit ders. (elektrische) 481. (mechanische) 504. —, Innervationsstörungen ders. 513. —, Krämpfe der willkürlichen, 507. —, Lähmungen ders. 469. 475. —, Oedem ders. 30. —, Palpation ders. 478. —, Percussionsschall ders. 88. 89.
Muskelpseudohypertrophie 471. 474.
Muskelsinn, Prüfung dess. 461. 463.
Muskeltonus, Störungen dess. 475.
Muskelzuckungen bei elektrischer Reizung und deren graphische Darstellung 486. 497. 498. 499. 500. —, fibrilläre, 509. —, idiomusculäre, 504.
Mydriasis 542.
Myelitis, Sehnenreflexe bei ders. 480. 481.
Myocarditis, Puls bei ders. 214. 217. 228.
Myosis 542.
Myositis ossificans, Athmung bei ders. 65.
Myotonia congenita 502. —, Krämpfe bei ders. 510.
Myotonische Reaction bei der elektrischen Untersuchung 497. —, Vorkommen ders. 502.

Nabelgegend bei Ascites peritonei 292.
Nachempfindung 460.
Nackenmusculatur, Function ders. 516.
Nackenstarre 509. 516. — bei Gehirnkrankheiten 10. — bei Meningitis 450.
Nagelanomalien 557.

Nahrungsaufnahme, Einfluss ders. auf die Körpertemperatur 37. —, Einfluss ders. auf die Pulsfrequenz 211.
Naphthalin, Wirkung dess. auf die Farbe des Harns 392. 430.
Narben, Berücksichtigung ders. bei der Aufnahme der Anamnese 29. — des Kehlkopfs 49. 50. 570. — der Speiseröhre 275. — der Zunge 265. 266.
Nase, Affectionen ders. in Bez. zu gewissen Neurosen 550. —, Asymmetrie ders. 48. —, Defecte ders. 48. —, Deformitäten ders. 48. —, Diphtheritis ders. 49. —, Entzündung der Schleimhaut ders. 49. —, Geruch aus ders. 48. —, Inspection ders. (äussere) 48. (innere) 574. —, Katarrh der Schleimhaut ders. 49. —, Palpation ders. 49. (mit der Sonde) 574. 575. —, scrophulöse, 48. —, Untersuchung ders. 48. (mit dem Spiegel) 574.
Nasenbluten 48.
Nasenflügelathmen 48. — bei Dyspnoe 71.
Nasengang, mittlerer und unterer, Besichtigung dess. 574.
Nasenmuschel, mittlere und untere, Besichtigung ders. 574.
Nasenscheidewand, Besichtigung ders. 574.
Nasensonde 574. 575.
Nasenspiegel 574.
Nasolabialfurche bei Facialislähmung 513.
Naunyn 200. 422. 460. 550.
Nebennieren, Hautfärbung bei Erkrankung ders. 25.
Neelsen 162.
Neisser 407.
Nélaton'sche Magensonde 280. 327. 333.
Nephritis, ammoniakalischer Geruch des Erbrochenen bei ders. 347. — durch Bacterien bed. 407. —, Befund der Nierengegend bei ders. 376. —, Harn bei ders. (in Bez. auf Menge) 388. (in Bez. auf Durchsichtigkeit) 392. (in Bez. auf spec. Gewicht) 394. (in Bez. auf Niederschläge) 400. (Cylinder in dems.) 403. (Eiweiss in dems.) 414. 415. —, hämorrhagische, 397. 398. 400. 404. —, Herzhypertrophie bei ders. 173. —, Puls bei ders. 213. 223.
Nervenaffectionen, Athmung bei solchen 65. —, diagnostische Verwerthung der Symptome ders. 558. —, Herzaction unter dem Einflusse ders. 193. — bei Icterus 24. —, Symptomatologie ders. 444. —, vegetative Störungen durch dies. 550.
Nervenerregbarkeit, elektrische, 485. —, Extremwerthe bei ders. 497. —, faradische Untersuchung ders. 491. —, galvanische Untersuchung ders. 494. —, gesteigerte, 503. —, Grenzwerthe ders. 497. —, herabgesetzte, 503. —, Prüfung ders. 495. (nach Erb) 496.
Nervenerregbarkeit, mechanische, 504.
Nervenlähmung des Facialis 513. 514. — des Hypoglossus 515. — des Oculomotorius 542. 543. — des Opticus 542. — des Phrenicus 517. — des Recurrens 516.
Nervensystem, corticomusculäre Leitungsbahn dess. 434. —, Differentialdiagnose anatomischer und functioneller Erkrankungen dess. 561. —, Herderkrankungen dess. 559. —, Leitungsbahnen des Sprach- und Schriftcentrum in dems. 534. 536. —, sensible oder centripetale Bahnen dess. 440. —, Systemerkrankungen dess. 560.
Nervenzuckungen bei elektrischer Reizung 486.
Netz, Untersuchung dess. 318. —, Carcinomknoten in dems. 318.
Netzhautblutungen, Ophthalmoskopie bei solchen 579.
Neubauer 393.
Neukirch 96.
Neuralgien 465. — am Kopfe 465. —, Puls bei solchen 214.
Neurasthenie, Puls bei ders. 214.
Neuroretinitis, ophthalmoskopische Untersuchung bei ders. 578. 579.
Neurosen 559. —, Glykosurie bei dens. 422. —, locale Schweisse bei dens. 15. —, Puls bei dens. 217. —, Sehnenreflexe bei dens. 480.
Neutrophile Granulationen 255.
Nicotinvergiftung, Amblyopie durch solche bed. 579. —, Herzstoss bei ders. 178.
Niemeyer, P., 114.
Nieren, anatomische Lage ders. 373. 374. —, Dislocation ders. 376. 377. 378. —, Harnsecretion bei einseitiger Erkrankung ders. 381. —, Inspection ders. 375. —, Palpation ders. 375. 376. —, Percussion ders. 375. 377.
Nierenbeckensteine 376.
Nierenblutungen, Hämaturie bei dens. 398.
Nierencarcinom, Harn bei dems. 402.
Nierenechinokokken 376. 377. 405.
Nierenepithelien im Harn 401.
Nierenschrumpfung, Harnsecretion bei ders. 387. —, Herzhypertrophie bei ders. 173. —, Puls bei ders. 221. 223.

Nierentumoren, Differentialdiagnose ders. 378. —, Palpation ders. 376. —, Percussion ders. 377.
Nitrobenzolvergiftung, Geruch aus dem Munde nach ders. 347.
Nitze 431.
Noma 267.
Nonnengeräusch 245.
v. Noorden 337. 372. 384.
Nothnagel 354. 355. 367. 368. 457.
Nubecula des Harns 382.
Nuclein im Auswurf 166.
Nylander'sches Reagens 423.
Nymphomanie 454.
Nystagmus, horizontaler und rotatorischer, 541.

Oberextremität, elektrische Reizpunkte an ders. 489. 490. —, Muskellähmungen an ders. 518. 519. (als Ursache agraphischer Störungen) 537. —, Sehnenreflexe an ders. 480.
Obermaier 258.
Obermayer 391.
Obernier 36.
Oberschenkelmusculatur, Lähmungen ders. 523.
Obersteiner 460.
Obstipation 349. 350. —, habituelle, 350. 553. —, schwere, 350.
Obstruction 349.
Oculomotoriuslähmung 541.
Oedem der Brustwand (Lungenschall bei dems.) 104. (Herzstoss bei dems.) 179. — der Haut 29. (Harnsecretion bei solchem) 387. —, Körpergewicht in Bez. zu dems. 12. — des Unterhautzellgewebes 29. — durch venöse Stauung bed. 237. 238.
Oeffnungszuckung bei der elektrischen Untersuchung 485.
Oesophagoskopie 276.
Oesophagus, anatomische Lage dess. 270. —, Auscultation dess. 275. —, Emphysem des Unterhautzellgewebes bei Perforation dess. 33. —, Inspection dess. 271. —, Palpation dess. 271. 272. —, Percussion dess. 275. —, Stenose dess. 271. —, Untersuchung dess. 270. (und seiner Umgebung) 275.
Ohnmacht 453.
Ohrenspiegeluntersuchung 575. —, Hindernisse bei ders. 576.
Ohrspeicheldrüse, Entzündung ders. 267.
Ohrtrichter 576. —, pneumatischer, 577.
Oidium albicans 266.
Olfactorius, Atrophie dess. 549. —, Compression dess. 549. —, Verlauf dess., centraler, 442.
Oligocythämie 251. 252.
Oligurie 554.
Ophthalmoplegia externa 541.
Ophthalmoskopische Untersuchung bei Augenaffectionen 577.
Opisthotonus 510. 517.
Opium, Exanthem nach Anwendung dess. 28.
Opiumvergiftung, Cheyne-Stokessches Athmen bei ders. 67.
Orthopnoe 9. 72. 174.
Ortssinn, Prüfung dess. 456.
Ostien des Herzens, Auscultationsstellen ders. 191. 200. —, Geräusche über dens. 198. —, Herztöne über dens. 191. —, Insufficienz ders. 171. —, Stenose ders. 171.
Ovarialhyperästhesie 555.
Oxalatsteine 412.
Oxalsaurer Kalk im Auswurf 158. — im Harn 408. 409. 410.
Oxalurie 410.
Oxybuttersäure im Harn 428.
Oxyhämoglobin des Blutes 247.
Oxyuris vermicularis im Erbrochenen 345. — in den Faeces 361. 362. — im Harn 405.

Palpation des Abdomen 293. — bei Aortenaneurysma 231. — der Arterien 233. — des Darms 286. — der Gallenblase 305. — der Haut bei Emphysem 32. — der Herzgegend 174. — der Herzgeräusche 204. — der Kaumusculatur 514. — der Leber 301. — des Magens 278. 286. — der Milz 312. — der Mund- und Rachenhöhle 263. — der Muskeln 478. — der Nase 49. 575. — der Nieren 375. 376. — des Peritoneum 293. (von der Vagina aus) 294. — pleuritischer Geräusche 130. — des Pulses 210. 223. — des Rectum 289. 351. — des Retropharyngealabscesses 269. — der Speiseröhre 271. 272. — des Thorax 74. — der Venen 237. 242.
Panizza 154.
Pankreas, Untersuchung dess. 318.
Paraanästhesie 460.
Parästhesien 464. —, osmische, 549.
Paragraphie 536.
Paralyse 469. 470. —, progressive, Pupillen bei ders. 543.
Paralysis agitans, Zittern bei ders. 508.
Parametritische Exsudate, Stuhlentleerung bei dens. 351. 357.
Paraphasie 529.
Paraplegie 438. 439. 470.
Parasiten, thierische, im Auswurf 159. — im Blute 262. — im Erbrochenen

345. — im Harn 405. — in den Stuhlentleerungen 358.
Parasternallinie 51.
Parese 469. 470.
Patellarreflex 478. —, Fehlen dess. 479.
Paukenhöhle, Exsudate in ders. 577.
Pectoriloquie 134.
Pectus carinatum 63.
Peiper 250.
Peitschenwurm 363.
Pel 156.
Penzoldt 117. 129. 284. 335. 415. 416. 421. 423. 424. 429.
Pepsin, Absonderung dess. im Magen 321. 322. —, Nachweis dess. im Magensafte 332.
Pepton im Auswurf 166. — im Harn 418. —, Nachweis dess. im Magensafte 333.
Peptonurie 414. 418.
Percussion des Abdomen 295. —, Allgemeines über dies. 78. — der Aorta 230. 231. — des Darmes 290. — auf dicker Körperdecke 88. —, directe, 79. — mit Finger auf Finger 79. — mit Finger auf Plessimeter 79. —, Geschichtliches über dies. 78. — mit Hammer und Plessimeter 79. — des Herzens 88. 182. —, indirecte, 79. — der Leber 88. 305. — der Lungen 93. — des Magens 282. —, Methoden ders. 79. — der Milz 314. — der Nieren 375. 377. — des Oesophagus 275. —, Resistenzgefühl bei ders. 90. 100. —, Schallqualitäten durch dies. erhalten 80. —, schwache, 90. 92. 185. —, starke, 90. 92. 185. — des Thorax 93. —, tiefe, bei Darmtumoren 291. —, topographische, 91. —, vergleichende, über den Lungen 93.
Percussionsauscultation 86.
Percussionshammer 79. 80.
Percussionsschall 78. 80. —, abnorm lauter und tiefer, der Lungen 109. —, absolut gedämpfter, 80. 81. 83. 87. —, gedämpfter, 83. 87. —, gedämpft-tympanitischer, 82. —, Geräusch des gesprungenen Topfes 102. 108. —, heller, 80. 81. —, metallischer, 86. 105. 108. 110. 128. —, nichttympanitischer heller, 81. 82. 83. 86. —, relativ gedämpfter, 81. 89. —, tympanitischer, 81. 82. 83. 84. 85. 86.
Pericardiales Plätschern, metallisches, 209.
Pericardialverwachsung, Fehlen des Herzstosses bei ders. 179. —, Herztöne bei ders. 197. —, systolische Einziehung der Brust durch dies. 181.
Pericarditis, Halsvenen bei ders. 243. —, Herzdämpfung bei exsudativer, 186. —, Herzgeräusche bei ders. 207. —, Herzspitzenstoss bei exsudativer, 178. 179. —, Herztöne bei exsudativer, 195. —, Puls bei ders. 179. 219. 228. —, venöse Stauung bei ders. 238. —, Vorwölbung der Herzgegend bei exsudativer, 180.
Perichondritis laryngea 569.
Perinephritis 376.
Periostreflexe 480.
Periphere Nerven 450. —, Empfindung ders. 454. —, gemischte, 437. —, Herderkrankungen ders. 559. —, schmerzhafte Empfindung ders. bei Druck 466. —, Sehnenreflexe bei Erkrankungen ders. 481. —, Untersuchung ders. 450.
Periphere Neuritis, Ataxie bei ders. 507.
Peristaltische Bewegungen des Darmes 288. — des Magens 281. (bei der Verdauung) 322.
Peritonealcarcinom, Palpation dess. 294.
Peritonealgeschwülste, Palpation ders. 294.
Peritoneum, Palpation dess. 293. (von der Vagina aus) 294. —, Percussion dess. 295. —, Untersuchung dess. 291.
Peritonitis, Abdomen bei ders. 287. —, Athmung bei ders. 65. 69. —, Erbrechen bei ders. 339. 342. 345. —, Geräusche bei ders. 296. —, Leukocytose bei ders. 256. —, locale, 77. —, Milz bei tuberculöser, 312. — des Netzes 318. —, Obstipation bei ders. 350. —, Palpation des Abdomens bei ders. 293. 294. —, Puls bei ders. 220. — subphrenica (Unterscheidung ders. von Pleuritis) 138. (Reibegeräusch bei ders.) 209. 296.
Peritonitisches Exsudat, Abdomen bei dems. 295. 296. —, Harnsecretion bei dems. 388. —, künstliche Entleerung dess. 296. —, Percussion bei dems. 294.
Perityphlitis, Palpation des Abdomen bei ders. 289. 294.
Pernice 164.
Peroneuslähmung 524.
Perspiratio insensibilis 14.
Petechien 28.
Pettenkofer'sche Reaction auf Gallensäuren 421.
Petters 395.
Petzold 222.
Pflüger 485.
Pfortaderstauung 238. —, allgemeiner Hydrops bei solcher 293. —, blutiges Erbrechen durch solche bed. 343.

Pfriemenschwanz im Darm 361.
Pharyngomycosis leptothricia 270.
Pharyngorhinoskopie 574.
Phenylhydracinprobe des zuckerhaltigen Harns 423.
Phloroglucin-Vanillin zur Salzsäurereaction der Magenflüssigkeit 331.
Phosphate des Harns 383. 410. 411. 414.
Phosphatsteine 412. 413.
Phosphaturie 411.
Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia in den Faeces 367. — im Harn 383. 410. — im Sputum 158.
Phosphorsaurer Kalk im Harn 383. 410. 411.
Phosphorvergiftung, Geruch aus dem Munde bei ders. 264. —, Geruch des Erbrochenen bei ders. 347. —, Harnsediment bei ders. 412. 418.
Phrenicuslähmung 77.
Phthisis, Athmung bei ders. 59. 66. —, Auswurf bei ders. 147. —, Brustschmerzen bei ders. 75. —, Geräusch der Art. subclavia bei ders. 236. —, Husten bei ders. 143. —, Magen bei ders. 337. —, Reibegeräusch bei ders. 130. —, Tiefstand der oberen Lungengrenze bei ders. 111. —, Thoraxform bei ders. 56. 59.
Pick 338.
Pikrinsäure, Gelbfärbung der Haut nach Gebrauch ders. 23. —, Harn bei Gebrauch ders. 392. — zur Prüfung des Harns auf Eiweiss 416.
Pilze im Blute 257. — im Erbrochenen 346. — in den Faeces 368. — im Harn 405. — im Inhalt der Mundhöhle 267. 268. — im Sputum 151. 159.
Piorry 78. 79. 168.
Plätschern im Darm 286. 291. — im Magen 286.
Plasmodium malariae im Blute 259.
Plegaphonie 134.
Plehn 260. 261.
Plessimeter 79. 80.
Pleura-Actinomycose 165.
Pleurahusten 142. 143.
Pleuraschwarten, Athmen bei solchen 119. —, Percussionsschall über solchen 103. —, Unterscheidung ders. vom pleuritischen Exsudat 104. 135.
Pleurasinus 53.
Pleuratumoren, Messung der Brust bei solchen 140. —, Milzdämpfung bei solchen 317. —, Stimmfremitus bei dens. 133. —, Unterscheidung ders. vom pleuritischen Exsudat 135.
Pleuritis, abgekapselte, 103. —, Athmung bei ders. 66. 69. 121. —, Brustschmerzen bei ders. 75. —, carcinomatöse, 138. —, circumscripte, 103. —, Diagnose ders. mittels Probepunction 104. 135. — diaphragmatica 77. —, Herzverlagerung bei rechtsseitiger, 177. —, Leukocytose bei ders. 256. —, Oedem einer Brustseite bei ders. 31. —, Percussionsschall bei ders. 86. 103. —, Reibegeräusche bei ders. 129. 130. —, septische, 134. — sicca 129. —, Stimmfremitus bei ders. 133.
Pleuritisches Exsudat, abgekapseltes, 103. —, Bronchialathmen bei dems. 121. —, Damoiseau'sche Curve bei dems. 103. —, eitriges, 136. —, fäculentes, 136. 137. 138. —, Form des Thorax durch dass. bed. 60. —, geruchloses, 136. —, hämorrhagisches, 136. 138.. —, halbmondförmiger Raum bei dems. 285. —, Harnsecretion bei dems. 388. —, Herzdislocation durch dass. bed. 176. —, jauchiges, 136. 137. —, Messung der Brust bei dems. 140. —, metapneumonisches, 137. —, Milzdämpfung bei dems. 317. —, Percussionsschall über dems. 91. 102. 103. —, Puls bei dems. 222. —, seröses, serös-eitriges, serös-fibrinöses, 136. —, Untersuchung dess. (mikroskopische) 136. (chemische) 139. —, Verschwinden des Athmungsgeräusches bei dems. 119.
Pleuritisches Reibegeräusch 129. —, Unterscheidung dess. von schnurrenden Geräuschen 125.
Pneumatometer 142.
Pneumatometrie 141.
Pneumatoskop 135.
Pneumonie, Athmung bei ders. 66. 121. —, Brustschmerzen bei ders. 75. —, croupöse, 27. 41. 43. 44. 60. 69. 75. 86. 100. 101. 129. 143. 147. 151. 156. 164. 165. —, einseitige Thoraxerweiterung bei ders. 60. —, Fieberverlauf bei ders. 41. 43. 44. —, Geräusche bei ders. 129. 130. —, halbmondförmiger Raum bei ders. 285. —, Herpes bei ders. 27. —, Husten bei ders. 143. —, käsige, 129. —, katarrhalische, 44. 101. 129. —, Leukocytose bei ders. 256. —, locale Temparaturerhöhung bei einseitiger, 47. —, massive, 91. 101. —, Peptonurie bei ders. 418. —, Percussionsschall bei ders. 86. 100. 101. 109. —, Puls bei ders. 215. 216. —, Schüttelfrost bei ders. 43. —, Sputum bei ders. 147. 149. 151. 154. 156. 164. 166. —, Stimmfremitus bei ders. 133. —, Unterscheidung ders. von Pleuritis 135.

Pneumoniekokken im pleuritischen Exsudat 137. — im Sputum 163. 164. 165. 166.
Pneumonokoniosis, Reibegeräusch bei ders. 129.
Pneumopericardie, Herzdämpfung bei solcher 187. —, Herztöne bei ders. 197. —, Metallklang bei ders. 86. 197. —, tympanitischer Percussionsschall bei ders. 85.
Pneumothorax, Athmung bei dems. 69. 121. 122. —, circumscripter, 60. —, Form dess. 60. —, Geräusche bei dems. (des gesprungenen Topfes) 109. (metallisches) 128. —, Herzlage bei dems. 176. —, Herztöne bei dems. 197. —, Lebergrenzen bei dems. 309. —, Lungengrenzen bei dems. 111. —, Metallklang dess. 86. 108. 110. —, Percussionsschall über dems. 85. 87. (bei serösem oder eiterigem Erguss) 103. 108. —, Radialpuls bei dems. 222. —, Stimmfremitus bei dems. 133. —, Wintrich'scher Schallwechsel über dems. 108.
Pocken, Narben durch dies. bed. 29.
Poikilocyten 254.
Poikilocytose 254. 257.
Poirier, P., 447. 448.
Poliomyelitis, Sehnenreflexe bei ders. 481.
Polyästhesie 460.
Polydipsie, Polyurie durch solche bed. 387.
Polyurie 387. 554. —, nervöse, 387. —, vorübergehende, 387.
Pons Varolii, corticomusculäre Leitungsbahn in dems. 436. 437. (Läsion ders.) 439.
Posner 386.
Potatorium, Erbrechen bei dems. 340. —, Lipämie bei dems. 257.
Pravaz'sche Spritze zur Probepunction (der Pleura) 135. (des Bauchfells) 297.
Prior 370. 585.
Probepunction abgesackter Peritonealexsudate 297. — bei Lebertumoren 304. — des Pericardium 210. — der Pleura (zur Unterscheidung der Pleuritis von anderen Pleuraaffectionen) 104. (zur Diagnose der Pleuritis) 135. (zur Feststellung der Beschaffenheit einer Pleuraflüssigkeit) 136. (Ausführung ders.) 138.
Prostata, Secret ders. 431.
Prostatahypertrophie 389.
Prostatorrhoe 433.
Pseudobacillen der Diphtherie 583.
Pseudohypertrophie der Muskeln 471. 474.
Pseudokrise des Fiebers 43.
Pseudovacuolen der rothen Blutkörperchen 261.
Psoasabscesse, Palpation der Inguinalgegend bei dens. 287.
Psychische Störungen 451. —, diagnostische Verwerthung der Schrift bei dens. 536. — bei Herderkrankungen des Gehirns 559. —, Katalepsie bei dens. 513. —, Verfahren bei der Untersuchung ders. 451.
Psychisches Verhalten, Einfluss dess. auf die Herzaction 175. 193. 211. — bei Krämpfen 508. — des Kranken bei der Untersuchung 8. 451.
Ptosis 539.
Ptyalismus 267.
Puerperalfieber, Peptonurie bei dems. 418.
Puerperien, Berücksichtigung ders. bei Aufnahme der Anamnese 4. 5.
Pulmonalinsufficienz 171. —, Geräusche bei ders. 201.
Pulmonalstenose 171. —, Herztöne bei ders. 196.
Pulmonaltöne 191. —, Abschwächung des zweiten 196. —, Verstärkung ders. 194.
Puls 210. 552. —, anakroter, 226. —, Arhythmie dess. 217. —, aussetzender, 217. —, beschleunigter, 213. —, diagnostischer Werth der Untersuchung dess. 227. —, fadenförmiger, 219. — im Fieber 37. 215. 216. 224. —, Form dess. 220. —, Frequenz dess. (im Normalzustande) 210. (bei Krankheiten) 213. —, gespannter, 220. —, grosser, 218. —, harter, 220. —, kleiner, 218. 220. —, langsamer, 213. —, leerer, 218. —, Palpation dess. 210. 223. 233. —, Pulswellen 220. — bei Pyämie 45. 215. —, Qualitäten dess. 212. 218. —, Rhythmus des normalen, 212. —, schnellender, 220. —, seltner, 213. —, Tagesschwankungen des normalen, 211. —, träger, 220. —, Ungleichheit dess. in symmetrischen Gefässen 233. — bei Urämie 420. — der Venen 240; vgl. Venenpuls. —, voller, 218. —, weicher, 220. —, Zählung dess. 211. —, zitternder, 219. — Vgl. Pulsus.
Pulsationen der Aorta im Jugulum 230. — der Herzbasis 181. — der Jugularvenen 239. — in der Magengegend 182. 281. — in der Umgebung des Herzens 181.
Pulscurve 222. — bei Abdominaltyphus 215. — mit Anakrotie des Pulses 226. — bei Aorteninsufficienz 225. 226. — bei Aortenstenose 225. 226. —, Basis ders. 222. — im Collaps 216. — des

dikroten Pulses 224. —, Elasticitätselevationen ders. 222. —, Gipfel ders. 222. — bei Mitralinsufficienz 216. — bei Mitralstenose 226. —, normale, 223. — bei Pneumonie 215. — des Pulsus bigeminus 226. — des Pulsus differens 227. — des Pulsus tardus 225. —, Rückstosselevation ders. 222. 223. — bei Tachycardie 216. — des Venenpulses 240. 242.
Pulsus aequalis 212. 219. — alternans 180. 213. 219. — bigeminus 180. 213. 217. 226. — celer 220. 221. 224. — deficiens 217. — dicrotus 220. 223. 224. — differens 227. 231. — durus 220. — filiformis 219. — frequens 213. 215. — inaequalis 217. 219. — intercidens 217. 219. — intermittens 213. 217. — magnus 218. — mollis 220. — monocrotus 224. — paradoxus 219. — parvus 218. 221. — plenus 218. — rarus 213. — tardus 220. 221. 225. — tensus 220. — tremulus 219. — trigeminus 213. 217. — vacuus 218. 220. — Vgl. Puls.
Punction der Bauchhöhle 296. S. a. Probepunction.
Pupillarreflexe 477. 542. 543.
Pupillen, Untersuchung ders. 542.
Pupillenstarre, hemianopische, 543. —, reflectorische, 543.
Pyämie, Exanthem bei ders. 27. —, Fieberverlauf bei ders. 45. —, Herpes facialis bei ders. 27. —, Puls bei ders. 45. 215.
Pyknometrische Methode zur Bestimmung des specifischen Gewichtes des Blutes 250.
Pylorus, Lage dess. zum Abdomen 276. (bei Magenerweiterung) 279. —, Schlussunfähigkeit dess. 280.
Pylorusstenose 324. —, antiperistaltische Bewegungen des Magens bei solcher 281. —, Verdauungsstörungen durch dies. bed. 324. 325.
Pyonephrose 376.
Pyopneumothorax, Percussionsschall dess. 103. 110. — subphrenicus 296. —, Succussio Hippocratis bei dems. 130.
Pyramidenbahnen des Nervensystems, corticomusculäre Leitungsbahn in dems. 436.
Pyrosis 340. — hydrochlorica 337. 340.

Quecksilberintoxication, Zahnfleisch bei ders. 264.
Quincke 138. 244. 254. 260. 261.

Rachen, Untersuchung dess. 263. 269.
Rachenmusculatur, Innervation und Function ders. 515.
Rachenschleimhaut, Anästhesie ders. 552. —, Diphtheritis ders. 49. 269.
Radialpuls 210. —, Einfluss der Herzthätigkeit auf dens. 179. —, Palpation dess. 210. —, Sphygmographie dess. 222. 226. —, Symmetrie dess. 221. 226.
Räuspern 143. 144.
Rasselgeräusche 75. 123. —, consonirende, 127. —, Entstehungsort ders. 127. —, feuchte, 125. —, giemende, 124. —, grossblasige, 126. —, kleinblasige, 126. —, klingende, 124. 127. —, knisternde, 128. —, metallische, 128. —, mittelblasige, 126. —, nicht-klingende, 127. —, pfeifende, 124. —, plätschernde, 128. —, schnurrende, 124. 125. —, schwirrende, 124. —, trockene, 123. —, Vorkommen ders. 125.
Raumorientirung, Prüfung ders. 463.
Raumsinn, Prüfung dess. 456.
Reaction des Auswurfs 145. 147. — des Erbrochenen 342. 344. 347. — der Faeces 353. — des Harns (im Normalzustande) 384. (bei Krankheiten) 394. — des Mageninhalts 330.
Recidiv des Fiebers 42.
Recrudescenz des Fiebers 42.
Rectum, Messung der Körpertemperatur in dems. 35. —, Palpation dess. 289. (mittels der Mastdarmsonde) 290. 351. —, Spiegeluntersuchung dess. 290. —, Stuhlentleerung bei Entzündungen dess. 350.
Rectumcarcinom, Stuhlentleerung bei dems. 353. 356.
Rectum-Tumoren, Palpation ders. 289.
Recurrens, Fieber bei ders. 47.
Recurrenslähmung 516. 572.
Recurrensspirillen im Blute 258. — im Harn 407.
Reducirende Substanzen im Harn 386. 424.
Reflexe 476. — der Haut 476. — der Pupillen 477. 542. 543. — der Schleimhaut 477. — der Sehnen 477.
Regurgitiren der Speisen bei Oesophagusstenose 271.
Reibegeräusche, extrapericardiales, 208. —, pericardiales, 207. —, peritonitisches, 209. 296. 317. —, pleuritisches, 129. 209. —, pleuropericardiales, 209.
Reiswasserstühle 355. 369.
Reizerscheinungen, sensible, 464.
Reizpunkte bei der elektrischen Un-

tersuchung 487. — am Kopfe 488. — an der Oberextremität 489. 490. — an der Unterextremität 491. 492. 493.
Relaps des Fiebers 47.
Remission des Fiebers 39.
Residualharn 389.
Resistenzgefühl bei der Herzpercussion 185. — bei der Lungenpercussion 90. 100. 102.
Resorcin, Nachweis dess. im Harn bei Anwendung dess. 430. — als Reagens auf Salzsäure im Magensafte 331.
Resorptionsfähigkeit des Magens 334. 335.
Respirations-Apparat, Auscultationserscheinungen an dems. (im Normalzustande) 115. (pathologische) 118. —, Emphysem des Unterhautzellgewebes bei Perforation seiner Wandung 33. —, Untersuchung dess. 48.
Respirationsmuskeln, auxiliäre, 58. 71. —, Krämpfe ders., inspiratorische, 518. —, Lähmung ders. 65. 517.
Respirationsstörungen 64. 551. —, Athmung bei dens. 68. 69. 74.
Respiratorische Bewegungen der Halsvenen 239.
Respiratorischer Schallwechsel 87. 108.
Retentio alvi 351. 553. — urinae 554.
Retina, elektrische Reaction ders. 547.
Retinalarterien, Puls ders. 579.
Retroperitonealdrüsen, Tumoren ders. 318.
Retropharyngealabscess 269.
Reuss 139.
Reynolds 429.
Rhachitischer Rosenkranz 63.
Rhagaden der Lippen und Mundwinkel 264.
Rheum, Einfluss dess. auf die Farbe des Harns 392.
Rheumatismus der Muskeln am Thorax, Athmung bei solchem 69. —, Peptonurie bei acutem 418.
Rhinoscopia anterior 574. — posterior 574. 575.
Rhonchi sibilantes 124. — sonori 124. S. Rasselgeräusche.
Rhythmus der Herztöne 189. 197. — des Pulses 212. (unregelmässiger) 217. 226.
Riegel 128. 150. 158. 213. 222. 226. 240. 242.
Riess 185. 209.
Rigidität der Muskeln 475.
Rindenepilepsie, epileptiforme Convulsionen bei ders. 510.
Rindenverletzung des Gehirns 438.
Rippen, systolische Einziehung ders. in der Herzgegend 181.
Rippencaries, Erkennung ders. durch Palpation des Thorax 76.
Rippenfracturen, Athmung bei solchen 69. —, Crepitation ders. 76. —, Dislocation der Bruchenden bei solchen 76.
Risus sardonicus 509.
Röthe der Haut 19. —, halbseitige, im Gesicht 19. —, hectische, 19.
Röthung der Zunge 265.
Rollenabstand bei der elektrischen Untersuchung 481. 485.
Romberg'sches Symptom 463.
Rosenbach 421.
Rosenstein 337.
Roseola 26. — syphilitica 27.
Rotz 49.
Rotzbacillen 584. — im Blute Rotzkranker 259. — im Harn 407.
Rubor pudicitiae 19.
Ructus 340.
Rücken, Percussion dess. 94.
Rückenlage des Kranken bei der Untersuchung 8. 9.
Rückenmark, Herderkrankungen dess. 559. 560. —, motorische Innervationsbahn in dems. 437. —, Systemerkrankungen in Bez. zu dems. 560.
Rückenmarksblutungen, Sehnenreflexe nach solcher 481.
Rückenmarkserkrankungen, Ataxie bei solchen 507.
Rückenmarkstumoren, Sehnenreflex bei solchen 481.
Rückenschmerzen 465.
Rückstosselevation des Pulses 222. 223.
Rumpf 107.
Rumpfmusculatur, Innervation ders. 516. —, Lähmung ders. 517.
Rundwürmer 361.
Runeberg 139.

Saccharomyces im diabetischen Harn 408.
Sänger 379.
Säugling, Magenverdauung dess. 323.
Sahli 206. 246. 248.
Salicylsäure, Exanthem nach Anwendung ders. 28. —, Nachweis ders. im Harn bei innerem Gebrauch ders. 429.
Salkowski 149. 158. 414. 424. 425.
Salol, Nachweis dess. im Harn bei Anwendung dess. 430.
Salpetersäure zur Eiweissreaction des Harns 415.
Salzer 100.
Salzsäure, freie, im Magensaft 321.

(Anomalien ders.) 323 ff. —, Prüfung des Magensaftes auf solche 329. 330. 331.
Samenbläschen, Secret ders. 431.
Samenflüssigkeit 430. 431.
Santonin, Harn nach Anwendung dess. 392. —, Haut nach Anwendung dess. 23.
Sarcine im Auswurf 160. — im Erbrochenen 346. — im Harn 408.
Sarcomatose der Nieren 376. — des Peritoneum 294.
Sarron 576.
Sattelnase 48.
Satyriasis 454.
Scapula-Oberarmmuskeln, Function ders. 519.
Scapularlinie 52.
Scapularräume 52.
Schachtelton der Lungen 109.
Schädel, Form dess. 446. —, Grösse dess. 445. —, Oberfläche dess. 446. —, Rolando'sche Linie an dems. 448. —, Sylvische Linie an dems. 448.
Schädelaffectionen, Bewusstseinsstörungen bei dens. 453. —, Druckempfindlichkeit bei dens. 449. —, Puls bei dens. 214.
Schallwechsel, Biermer'scher, 110. —, Friedreich'scher 87. 108. —, Gerhardt'scher, 107. 108. —, respiratorischer, 87. 106. 108. —, trachealer, 96. —, Wintrich'scher, 85. (einfacher, und Unterscheidung dess. vom Williamsschen Trachealton) 106. (unterbrochener) 107.
Scharlach, Puls bei dems. 213. —, Zunge bei dems. 266.
Schech 575.
Schenkelschall 80. 83. 87. 100.
Schilddrüse, Geräusche über ders. bei Struma 236.
Schimmelpilze im Auswurf 152. 165. — in den Faeces 368.
Schleim im Auswurf 152. — im Erbrochenen 342. — in den Faeces 354. 366. — im Harn 382. 396.
Schleimhäute des Darms in den Faeces 357. 367. —, Gelbfärbung ders. bei Icterus 22. — der Harnwege im Urin 402.
Schleimhautreflexe 477.
Schleimkörperchen im Erbrochenen 345.
Schleimkolik, Stuhlentleerung bei ders. 355.
Schliessungszuckung bei der elektrischen Reizung 485.
Schluckbeschwerden bei chronischen Kehlkopfaffectionen 50. — bei Oesophagusstenose 271.
Schlucksen 518.
Schlundhöhle, Erbrechen bei Reizung ders. 339. —, Untersuchung ders. 263.
Schlundsonde, englische, 272. — zur Magenausspülung 327. — zur Magenentleerung 319. — zur Magenpalpation 281.
Schmaltz 250.
Schmerzempfindung 457. —, Anschwellen ders. 460. —, spontane, 464.
Schmerzen bei Darminfarcten 355. — bei Darmstenose 289. —, Einfluss ders. auf den Puls 217. —, neuralgiforme, 465. — bei Peritonitis 293. — bei Speiseröhrenaffectionen 271. 273. — beim Stuhlgang 350. 351. — beim Uriniren 381.
Schmerzpunkte der Nerven, Valleix-sche, 451. 466.
Schmiedeberg 425.
Schneidezähne bei hereditärer Syphilis 264.
Schnürleber 302.
Schnurren, endocardiales, 203.
Schreck, Einfluss dess. auf die Hautfärbung 17.
Schreibcentrum, motorische Bahn dess. 528. (Schema ders.) 533 ff.
Schreiber 326. 338.
Schreibkrampf 510.
Schreikrämpfe 511.
Schriftbewegungscomplexe bei agraphischen Störungen 526. 527.
Schriftbildcentrum, periphere Bahn dess. 527. (Schema ders.) 533 ff.
Schriftbilder bei agraphischen Störungen 526. 527.
Schriftstörungen 526. 536. — durch motorische Störungen der rechten Oberextremität bed. 537.
Schüttelfrost 509. — bei croupöser Pneumonie 43. — im Fieber 39.
Schüttelkrampf 509.
Schulterblätter, Lungenschall über und um dies. 95. — am phthisischen Thorax 59.
Schultermusculatur, Lähmung ders. 518. 519.
Schultze 501. 503. 557.
Schusterbrust 64.
Schwachsinn 454. — mit Grössenwahn 454.
Schwächezustände, Puls bei solchen 224.
Schwangerschaftsnarben 29.
Schweiss im Fieber 39. —, Gallenfarbstoff in dems. bei Icterus 24. —, kritischer, 15. (bei Pneumonie) 43. —, kühler, 15. (bei Dyspnoe) 73.
Schweisssecretion 13. —, Einfluss ders. auf die Harnausscheidung 388.

—, halbseitige, 14. 15. —, locale, 14. 15. 556. —, qualitative Veränderungen ders. 15. —, vermehrte, 14. —, verminderte, 15.
Schwielen, Percussionsschall ders. 89.
Schwindel 453. 454. — bei Ohraffectionen 548.
Schwirren, endocardiales, 203. — der Herzgegend 181. — der Rasselgeräusche 124. — der Stimme 132. —, systolisches, des Aortenaneurysma 231.
Sclerodermie, Athmung bei ders. 65.
Scoliose 449. —, Thoraxform bei ders. 62.
Scorbut des Zahnfleisches 264. —, Peptonurie bei dems. 418.
Scotome, centrale, 545.
Scrophulose, Narben durch dies. bed. 29. —, Nasenkatarrh bei ders. 49.
Scybala 289. —, Blutauflagerungen auf dies. 356. —, Form ders. 352. —, Schleimauflagerungen ders. 355.
Sedes involuntariae 351.
Sedimentator, Stenbeck'scher, 155. 162. 396.
Sedimentum lateritium des Harns 383. 409. 410.
Seelentaubheit 528.
Seeligmüller 467. 477.
Sehapparat, Innervation des Schriftbildcentrum von dems. 528.
Sehnenreflexe 477. —, Erhöhung ders. 480. —, Mechanismus ders. 480. —, Muskeltonus in Bez. zu dens. 481. — an der Oberextremität 480. — an der Unterextremität 478. 479. —, Verminderung ders. 480.
Sehnervenatrophie 542. 543. 545.
Sehrwald 134. 413.
Sehschärfe, centrale, Prüfung ders. 544.
Sehstörungen 537. — durch Augenmuskellähmung bed. 538. 539. — durch Farbensinnanomalien 546. — durch Gesichtsfeldeinengung bed. 545. —, ophthalmoskopische Untersuchung bei dens. 577. —, Pupillarreaction, fehlerhafte, als Ursache ders. 542. 543. — durch subjective Gesichtsempfindungen 546. — durch Urämie 419.
Seitenlage des Kranken bei der Untersuchung 8. 9.
Seitenstränge des Rückenmarks, Betheiligung ders. an der corticomusculären Leitungsbahn 436.
Seitz 80. 107. 122.
Semidecussation der Sehnerven 441.
Senator 153. 244. 386.
Senfteige, Exanthem nach Anwendung solcher 28.
Senna, Einfluss ders. auf die Farbe des Harns 392.
Sensibilitätsstörungen 454. — der Haut 455. —, örtliches Verhalten ders. 460. —, Prüfung ders. 455. (elektrische) 458. —, tiefere, 461.
Sepsis, Exanthem bei ders. 27.
Seropneumothorax, Percussionsschall bei dems. 103. 110. —, Succussio Hippocratis bei dems. 130.
Serratuslähmung 519.
Serumalbumin im Auswurf 166. — im Harn 414.
Serumglobulin im Harn 414.
Siegle 577.
Sieveking 456.
Simon 379.
Simulation, Berücksichtigung ders. bei der Aufnahme der Anamnese 3. — bei Sensibilitätsstörungen 455.
Singultus 518.
Sinnescentren und -Bahnen 441.
Sinus phrenicocostales 53.
Siögvist 332.
Situs viscerum inversus 170.
Skoda 78. 83. 112. 127. 168. 176.
Smegmabacillus 380. 406.
Snellen 544.
Sodbrennen 340.
Sommerbrodt 222.
Somnolenz 452.
Soor im Auswurf 152. —, Belag der Zunge mit solchem 266. — im Erbrochenen 347. — auf der Mundschleimhaut 267. 268. — im Oesophagus 275.
Sopor 452.
Spaltpilze im Blute 257. — im Erbrochenen 346. — in den Faeces 368. — im Inhalt der Mundhöhle 267. 268.
Spasmen, active, der Muskeln 475. 509.
Specifisches Gewicht des Blutes 250. — des Harns 383. (in Krankheiten) 393.
Speckleber, Inspection bei ders. 300.
Spectroskopisches Verhalten des Blutes 249. — des Harns (bei Urobilin in dems.) 391. (bei Blutfarbstoff in dems.) 421. (bei Zucker in dems.) 426.
Speichel, Gallenfarbstoff in dems. bei Icterus 24. —, Untersuchung dess. 267. —, vermehrter, 267. 552. —, verminderter, 267. 553.
Speicheldrüsen, Affectionen ders. 267.
Speichelfluss 267.
Speisetheile im Auswurf 144. 152. — im Erbrochenen 341. — in den Faeces 353. 365.
Spermakrystalle 430. 431.
Spermatorrhoe 433.

Spermatozoen 431. — im Urin 402.
Sphygmomanometer 221.
Spiegeluntersuchung des Auges 577. — des Kehlkopfes 563. — der Nase 574. — des Ohres 576. — des Rectum 290.
Spinalparalyse, spastische, Sehnenreflexe bei ders. 480.
Spiralen im Auswurf 151. 155. 158.
Spirillen in der Stuhlentleerung 370.
Spirochaeten im Inhalt der Mundhöhle 267.
Spirometrie 141.
Sprachcentrum, motorisches, im Gehirn, periphere Leitungsbahn dess. 528. —, Schema dess. 534. 536.
Sprache, coupirte, bei Dyspnoe 72. —, näselnde, 48. —, scandirende, 525.
Sprosspilze in den Faeces 368.
Spulwürmer im Erbrochenen 345. — in den Faeces 361.
Sputum 144. —, blutiges, 147. —, braunröthliches, 149. —, confluirendes, 146. —, dreischichtiges, 146. —, durchscheinendes, 146. —, eiteriges, 146. —, fleischwasserfarbiges, 146. —, gelbgrünes, 149. —, gelbröthliches, 147. 149. — , graues, 146. 149. —, grünes, 148. 149. —, grünliches, 147. —, hellrothes, 147. —, himbeergeléeartiges, 148. —, himbeerrothes, 148. —, kaffeesatzähnliches, 147. —, münzenförmiges, 146. —, ockergelbes, 149. —, pflaumenbrühfarbiges, 146. —, rostfarbiges, 147. —, rothes, 149. —, schaumiges, 147. —, schleimiges, 146. —, schleimig-eitriges, 146. —, schwärzliches, 149. —, seröses, 146. —, zähes, 143.
Stabkranz im Gehirn, corticomusculäre Leitungsbahn in dems. 436. —, Läsion dess. 438.
Stadelmann 166. 422. 427. 428.
Stäbchenplessimeterpercussion 86. — der Lungen 110. — des Magens 284. — bei Meteorismus peritonei 296.
Stärkekörner im Erbrochenen 345.
Staphylococcus pyogenes 136. 137. 580.
Staphylokokken im pleuritischen Exsudat 137.
Stauungsharn 237. 402.
Stauungsicterus 23. 24. 422.
Stauungsleber, Consistenz ders. 304. —, Inspection ders. 300. —, Oberfläche ders. 303.
Stauungsmilz 312.
Stauungsniere 376. —, Harn bei solcher (Cylinder in dems.) 402. (Eiweiss in dems.) 414.
Stauungsödem 244.
Stauungspapille bei Herderkrankungen des Gehirns 560. —, ophthalmoskopischer Befund bei ders. 578.
Stenbeck 155. 162. 396.
Stenose des Darms 287. 288. — der Herzostien 171. — des Kehlkopfs 49. 568. — des Oesophagus 271. 274. 275. — des Pylorus 281. — der Trachea 50.
Stereognosie 463.
Sterilität, Berücksichtigung ders. bei Aufnahme der Anamnese 5.
Sternallinie am Thorax 51.
Sternum, Lungenschall über dems. 96. —, systolische Einziehung dess. 181.
Stethographie 142.
Stethoskop 113. — zur Auscultation der Blutgefässe 234. — , biegsames, 114. —, doppelohriges, 114. —, hohles, 113. —, solides, 114.
Stigmates hystériques 511. 562.
Stimmbandaffectionen, laryngoskopische Untersuchung bei ders. 565.
Stimmbandlähmung, laryngoskopisches Bild bei ders. 573.
Stimme, Auscultation ders. 132. 134. — bei Kehlkopfaffectionen 49. 516. — bei Stenose des Kehlkopfs oder der Trachea 72. —, Untersuchung ders. 132.
Stimmfremitus 74. —, abgeschwächter, 133. —, aufgehobener, 133. —, Bestimmung der Herzgrenzen bei scheinbarer Vergrösserung durch dens. 187. —, Palpation dess. 132. —, verstärkter, 133.
Stimmritzenkrampf 571.
Stimmvibration 132.
Stintzing 482. 483. 487. 491. 493. 495. 496. 497. 501.
Stöhrer 483.
Stokes 67. 116.
Stolnikow 166.
Strabismus 538.
Streptococcus erysipelatosus 581. — pyogenes 137. 580.
Streptokokken im pleuritischen Exsudat 137.
Striae 29. — bei Ascites 292.
Strictur der Speiseröhre 271.
Stridor laryngeus seu trachealis 49. 72.
Strongylus gigas im Nierenbecken 405.
Strümpell 44. 154. 157. 225. 226. 419. 460. 512. 513. 530.
Struma, Geräusche über der Schilddrüse bei ders. 236.
Strychnin, Exanthem nach Anwendung dess. 28.
Strychninvergiftung, Sehnenreflexe bei ders. 480.
Stuhl, acholischer, 352. 354. —, blu-

tiger, 355. (bei Anchylostomiasis) 363. 367. —, dünner, 349. 350. —, eitriger, 357. —, fester, 350. —, fettiger, 355. 366. —, galliger, 354. —, kaffeesatzähnlicher, 356. —, reiswasserähnlicher, 355. —, schleimiger, 354. —, theerschwarzer, 356. —, wässeriger, 352. 355.
Stuhlentleerung, Begleiterscheinungen ders. 350. —, Häufigkeit ders. 349. —, Untersuchung ders. 348. —, Vorgang ders. 350.
Succussio Hippocratis 130. — des Herzens 209.
Supraclaviculargrube, vertiefte, bei Schrumpfung der Lungenspitze 62.
Syncope, Hautblässe bei ders. 17.
Syphilis, Herderkrankungen im Gehirn durch dies. 560. — des Kehlkopfs 50. 569. — der Leber 301. 303. 304. —, Narben durch dies. bed. 29. — der Nase 48. 49. —, Poikilocytose bei ders. 254. —, Rhagaden an den Mundwinkeln bei hereditärer, 264. —, Roseola bei ders. 27. — der Schädelknochen 446. —, ulcerirende, im Rectum 353. — des weichen Gaumens 268. 269. — der Zunge 265. 266.
Systole des Herzens 189.
Systolische Einziehungen der Herzgegend 179. 181. 243.

Tabakamblyopie, Ophthalmoskopie bei ders. 579.
Tabes dorsalis, Ataxie bei ders. 506. 507. —, Erbrechen bei ders. 342. —, Pupillen bei ders. 542. —, Sehnenreflexe bei ders. 481. —, Supersecretion des Magens bei ders. 338.
Tachycardische Anfälle 217.
Taenia cucumerina 361. — mediocanellata s. saginata 359. 360. — solium 358. 359.
Talma 126.
Tastempfindung der Haut 455.
Teale 38.
Temperatur, Einfluss ders. auf die Pulsfrequenz 211.
Temperaturcurve 36. — bei Abdominaltyphus 42. 43. — bei croupöser Pneumonie 44. — bei Febris hectica 45. — bei Febris intermittens 45. 46. — bei Febris recurrens 46. — bei katarrhalischer Pneumonie 44. — bei Pyämie 45. — bei Tuberculose der Lungen 45.
Temperaturempfindung 457. —, perverse, 460.
Temperaturmessung, Technik und Methode ders. 34. —, Werth der einmaligen, 40. —, Wiederholung ders. 36. 41.
Tenesmus 351. S. a. Blasentenesmus.
Tetanie, Erregbarkeit bei ders. (elektrische) 503. (mechanische) 504.
Tetanus, Dyspnoe bei dems. 70. —, Krämpfe bei dems. 509. —, Sehnenreflexe bei dems. 480. —, Schweisssecretion bei dems. 14.
Thallin, Harn nach Einnahme dess. 430.
Thermästhesiometer 457.
Thermometer 34.
Thermopalpation 77.
Thoma-Zeiss'scher Apparat zur Zählung der Blutkörperchen 251.
Thompson 265.
Thomsen 474. 497.
Thorax, anatomische Regionen an dems. 51. —, Bau dess. bei der Krankenuntersuchung 10. —, Difformitäten dess. 62. 176. —, Druckschmerz an dems. 75. —, einseitig eingezogener, 61. —, einseitig erweiterter, 60. —, emphysematöser, 58. —, epigastrischer Winkel an dems. 56. —, geblähter, 58. —, Inspection dess. 56. —, Kyphose dess. 62. 449. —, Lungengrenzen in ihrer Beziehung zu dems. 52. —, Messung dess. 140. (bei Aortenaneurysma) 231. —, normale Form dess. 56. —, Palpation dess. 74. —, paralytischer, 59. 60. —, Percussion dess. 78. 93. —, phthisischer, 59. —, Rhachitis dess. 63. —, ringförmige Einziehung dess. durch das Zwerchfell 63. —, Schmerzen an dems. 75. 76. —, Scoliose dess. 62. 449. —, umschriebene Schrumpfung dess. 61. —, Zwerchfellstand, normaler, in dems. 54.
Thoraxmusculatur, Function ders. 57. 517. —, Krämpfe ders. 518.
Thrombose, locale Temperaturerniedrigung durch dies. 47. —, Puls bei ders. 222. —, venöse, 238. 244.
Tissier 25. 262. 391.
Titrirung zuckerhaltigen Harns mit Fehling'scher Lösung (Salkowski-Leube) 425.
Toluylendiamin, Vergiftung durch dass., Icterus bei solcher 25.
Tonische Krämpfe 507. 509.
Tonsillarabscess 269.
Tonsillen, Untersuchung ders. 268.
Tonus der gelähmten Muskeln 475.
Trachea, Auswurf bei Katarrh ders. 153. —, Hautemphysem bei Perforation der Wandung ders. 33. —, Lage ders. zur Speiseröhre 273. —, Percussionsschall ders. 85. 96.
Trachealer Schallwechsel 96.
Trachealstenose, inspiratorische Einziehungen der Brust bei ders. 72.

—, Unterscheidung ders. von Kehlkopfstenose 50.
Transsudate 136. 139. —, Einfluss der Resorption ders. in den Körperhöhlen auf den Harn (in Bez. auf die Menge) 387. (in Bez. auf die Reaction) 394.
Traube 78. 126. 155. 235. 278. 285. 419.
Traubenzucker im Harn (im Normalzustande) 386. (bei Krankheiten) 422. —, Nachweis dess. (durch die Wismuthprobe, die Trommer'sche Probe, durch Phenylhydracin, durch Kali und Kochen) 423. (durch die Gährungsprobe) 424. —, quantitative Bestimmung dess. 424. (durch Titrirung mit Fehling'scher Lösung) 425. (durch Circumpolarisation) 426.
Tremor 508. — alcoholicus, mercurialis, senilis, 508.
Trichina spiralis 363. 364. — im Erbrochenen 345. — im Stuhl 363.
Trichinose, Athmung bei ders. 69.
Trichocephalus dispar im Stuhl 363.
Trichomonas vaginalis im Harn 405.
Trichterbrust 63. 64.
Tricuspidalinsufficienz 171. —, Geräusche bei ders. 201. —, Herztöne bei ders. 194. —, Venenpuls bei ders. 241. —, venöse Stauung bei ders. 238.
Tricuspidalostium, Herztöne über dems. 191.
Tricuspidalstenose 171. —, venöse Stauung bei ders. 238.
Tripelphosphat im Auswurf 158. — in den Faeces 367. — im Harn 383. 410.
Tripper, Gonococcus in Bez. zu dems. 581. —, Harnbeschaffenheit bei dems. 407.
Tripperfäden im Harn 397.
Trismus 509.
v. Tröltsch 575.
Trommelfell, Anomalien der Wölbung dess. 577. —, Besichtigung dess. 576. —, Lichtkegel dess. 576. —, Perforationen dess. 577. —, Trübungen dess. 577. —, Verdickungen dess. 577. —, Verwachsungen dess. 577.
Trommer'sche Probe zuckerhaltigen Harns 423.
Tropäolin zur Untersuchung des Mageninhaltes 330.
Trophische Störungen des Centralnervensystems 437. — S. a. Vegetative Störungen.
Tuberculin 163. 166.
Tuberculose des Darms 287. — des Kehlkopfes 50. 569. — der Lungen s. Lungentuberculose. — des Netzes 318. — des weichen Gaumens 269.
Tuberkelbacillen 583. — im Auswurf 152. 160. 163. — im Blute 258. —, Färbungsmethoden ders. 160 ff. — im Harn 406. 407. — im pleuritischen Exsudat 137. —, Sporen ders. 162. — in den Stuhlentleerungen 371.
Türck 563. 575.
Tympanites 287.
Tympanitischer Percussionsschall 81. — des Darms 290. —, Entstehung dess. 84. —, geschlossener, 85. — der Lungen 104. — des Magens 282. — bei Meteorismus des Peritoneum 296. —, metallischer Nachklang dess. 86. —, offener, 85. —, Schallwechsel dess. 106. —, Vorkommen dess. 84.
Typhlitis, Druckschmerz des Abdomen bei ders. 287. —, Resistenz der Bauchwand bei ders. 294.
Typhus abdominalis s. Abdominaltyphus. — exanthematicus s. Exanthematischer Typhus. — recurrens s. Febris recurrens.
Typhusbacillen 582. — im Blute 259. — in den Faeces 370.
Typus inversus des Fiebers 39.
Tyrosin im Auswurf 158. — im Harn 411. 412.

Ueberlagerung des Herzens durch die Lunge 174. 178. (Herztöne bei ders.) 195. — der Milz durch die Lunge 316.
Uffelmann 331.
Ulceration des Kehlkopfs 49. 569.
Ultramarin als Reagens auf Salzsäure im Magensaft 331.
Ultzmann 409.
Undulationen der Halsvenen 241. — der Bauchwand bei Peritonitis 293.
Ungar 158.
Unterextremität, elektrische Reizpunkte an ders. 491. 492. 493. —, Lähmungen der Muskeln ders. 522. 523. 524. —, Sehnenreflexe an ders. 478. 479.
Unterhautfett, Percussionsschall dess. 88. 89.
Unterhautzellgewebe 11. 13. —, Luft in dems. 32. —, Oedem dess. 29. —, Verjauchung dess. bei Darmperforationen 33.
Unterleibsgeschwülste, Percussionsschall über dens. 91.
Unterschenkelmusculatur, Lähmungen ders. 524.
Untersuchung, allgemeine, des Kranken 7. — der Aorta 230. — der Arterien 210. — der Augen 537. (mit

dem Augenspiegel) 577. — der Blase 379. — des Blutes 246. — des Circulationsapparates 168. 551. — des Colon descendens 290. — des Darmes 286. — des Erbrochenen 340. — des Ernährungszustandes 11. — der Faeces 348. — des Gaumens 263. — des Gehirns 434. — des Gehörs 547. — der Gelenke 557. — des Geruchs 548. — des Geschlechtsapparates 555. — des Geschmacks 549. — des Harns 380. — des Harnapparates 373. 554. — der Haut 13. 556. — des Herzens 168. — des Kehlkopfes 49. 50. (mit dem Kehlkopfspiegel) 563. — der Knochen 557. — des Körperbaues 10. — der Körpertemperatur 34. — der Lage des Kranken 8. — der Leber 297. — der Lippen 264. — der Lungen 51. — des Magens 276. — des Mageninhaltes 319. — der Milz 310. — der Mundhöhle 263. — der Nase (äussere) 48. (innere) 574. — des Nervensystems 434. — des Netzes 318. — der Nieren 373. — des Pankreas 318. — des Peritoneum 291. — des Pulses 210. 227. — des Rachens 269. — des Rectum 289. — des Respirationsapparates 48. 550. — der Retroperitonealdrüsen 318. — der Samenflüssigkeit 430. — der Schlundhöhle 263. — der Sinnesorgane 537. —, specielle, 7. — der Speiseröhre 270. — der Stimme 132. — des Unterhautzellgewebes 13. — der Ureteren 379. — der Venen 236. — des Verdauungsapparates 263. 552. — der Zähne und des Zahnfleisches 264. — der Zunge 265.

Untersuchungselektrode 482.

Unverricht 128. 179. 180.

Urämie 419. —, Cheyne-Stokes'sches Athmen bei solcher 67. —, Coma bei ders. 419. 453. —, epileptiforme Anfälle bei ders. 510. —, Geruch bei ders. 347.

Uratsediment 383. 409.

Ureteren, Untersuchung ders. 379.

Urethra, männliche, Untersuchung ders. 379. 431.

Urethralblutungen, Harnbeschaffenheit bei dens. 399.

Urethralstricturen 389. 431.

Urethrorrhoea ex libidine 433.

Urhidrosis 16.

Urina nervosa, spastica 387.

Urobilin im Blute 262. — im Harn 382. 390. —, Nachweis dess. 391.

Urobilinicterus 25. 390.

Urogenitaltuberculose, Urin bei ders. 406.

Urometer 384.

Uvula bei einseitiger Gaumenlähmung 515.

Vacuolen der rothen Blutkörperchen 261.

Vagina, Messung der Körpertemperatur in ders. 35.

Vaginalschleim im Harn 397.

Vaguscentrum für das Herz 439.

Vaguslähmung, Wirkung ders. auf den Puls 217.

Vagusreizung, Puls bei ders. 214.

Vasomotorische Störungen 552. —, Einfluss ders. auf den Puls in symmetrisch gelegenen Gefässen 234.

Vegetative Störungen bei Nervenkrankheiten 550. — im Allgemeinbefinden 550. — im Circulationsapparat 551. — im Geschlechtsapparat 555. — im Harnapparat 554. — der Haut 556. — bei Herderkrankungen im Gehirn 559. — der Knochen und Gelenke 557. — im Respirationsapparat 550. — im Verdauungsapparat 552.

Venen des Abdomen bei Ascites peritonei 292. —, Auscultation ders. 244. —, Bewegungserscheinungen ders. 239. 243. —, Geräusche ders. 244. 245. 246. —, Inspection und Palpation ders. 237. —, Töne ders. 244. —, Untersuchung ders. 236. —, vermehrte Füllung ders. 237. 238.

Venencollaps, diastolischer, 243. —, systolischer, 240.

Venenpuls, 240. —, aufsteigender, 244. —, autochthoner, 240. —, echter, 240. —, mitgetheilter, 240. 243. —, negativer, 240. —, normaler, 240. —, positiver, 240. 241. (doppelter) 243. —, progressiver, 244. —, systolischer 241. 243.

Venensausen 245.

Venöse Stauung 237. —, allgemeine, 22. 237. —, Cyanose durch solche bed. 20. 22. 237. —, Hauthämorrhagie bei ders. 29. —, Hautödem bei ders. 30. — in den Jugularvenen 239. —, örtliche, 22. 238. —, Transsudate in der Bauchhöhle durch solche bed. 292. — in den Venae cavae 238. — S. a. Pfortaderstauung.

Ventilpneumothorax 122.

Ventrikel des Herzens, Hypertrophie und Dilatation (des linken) 177. (des rechten) 194. —, Klappenfehler an dems. 171.

Verbrennungen, Hämoglobinurie bei ausgedehnten, 392.

Verdauung, Chemismus ders. 328.

Verdauungsapparat, Untersuchung dess. 263. 552.

Verdauungsstörungen 552. —, Abmagerung bei solchen 12.
Vergiftungen, Bewusstseinsstörungen bei acuten, 452. — Blutfarbe bei solchen 247. —, Cyanose durch solche bed. 22. —, Erbrechen bei dens. 339. —, Geruch nach solchen 264. 347. —, Harn bei dens. (blutiger) 391. (eiweisshaltiger) 415. (zuckerhaltiger) 422. —, Hautexanthem bei solchen 27. —, Icterus bei solchen 25. —, Kopfschmerz bei chronischen, 465. —, Magenausspülung bei dens. 338. —, Puls bei solchen 214. —, Pupillenerweiterung bei solchen 542.
Verletzungen der corticomusculären Nervenbahn 437. —, Hautemphysem nach dens. 32. 33. —, Narben nach dens. 29. — der Speiseröhre 273. — der Zunge 265.
Vertigo 454. — ab aure laesa 454. — a stomacho laeso 454.
Vesiculärathmen 116. —, abgeschwächtes, 119. —, Entstehung dess. 117. —, saccadirtes, 117. 120. —, Stärke dess. 116. —, systolisches, 118. — mit verlängertem Exspirium 119. 120. —, verschärftes, 118. 119. 120.
Vierordt, C., 252.
Vierordt, H., 12. 193. 262.
Vierordt, K., 222. 249.
Vierordt, O., 129. 152. 156. 165.
Virchow 153.
Vogel 389.
Voit, C., 414.
Vomicae 105.
Vomitus matutinus potatorum 340. 341. 342.
Vorderarmmuskeln, Functionsstörung ders. 520. 521. 522.
Voussure 180.

Wachsthum des Kranken 10.
Wärmeempfindung der Haut 457.
Wagner, E., 148.
Waldenburg 142.
Wanderleber 301. 303.
Wandermilz 313. 314. —, Unterscheidung ders. von linksseitiger Wanderniere 378.
Wanderniere 376. 377. —, Unterscheidung ders. von Nierentumoren 378.
Wandständige Lage des Herzens 173. 186. — der Leber 299. — des Magens 278. — der Milz 311. 315.
Wasserkolk der Säufer 342.
Wasserkrebs 267.
Wasserpfeifengeräusch 128.
Wassersucht, Anidrosis bei allgemeiner, 15. —, essentielle, der Kinder, 32. — durch venöse Stauung bed. 237.
Weichselbaum 137. 407.
Weigert 161.
Weil 54. 55. 78. 79. 83. 87. 91. 96. 97. 99. 100. 104. 106. 107. 108. 169. 183. 184. 235. 283. 285. 291. 298. 299. 306. 311. 314. 318. 316. 374.
Weinkrämpfe 511.
Wernicke 501. 529. 531. 533. 534. 543. 578.
Westphal 478. 479. 481. 503. 504.
Williams'scher Trachealton 85. 96. 105. —, Unterscheidung dess. vom einfachen Wintrich'schen Schallwechsel 106.
Wintrich 78. 79.
Wintrich'scher Schallwechsel 85. 108. —, einfacher, 106. —, unterbrochener, 107.
Wirbelsäule, anatomisches Verhältniss des Rückenmarks zu ders. 450. —, Beweglichkeit ders. 449. —, Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze ders. 450. —, Form ders. (bei einseitiger Thoraxschrumpfung) 61. 449.
Wismuthprobe zuckerhaltigen Harns mit Nylander's Modification 423.
Woillez'sches Kyrtometer 140.
Wolff 222.
Wolpe 428.
Worttaubheit 528. —, Prüfung auf dies. 532.
Wunderlich 38. 42. 43. 44. 45. 46.
Wurmfortsatzentzündung, Druckschmerz bei ders. 287. —, Palpation des Abdomen bei ders. 294.

Xanthinsteine 413.
Xerosebacillen 583.

Zähne, Belag ders. 264. 268. —, Durchbruch ders. 264. 265. —, halbmondförmige Ausbuchtungen ders. 264. —, lockere, 264. —, Wechsel ders. 265.
Zahncaries 264. —, Geruch aus dem Munde bei ders. 263.
Zahnfleisch, Untersuchung dess. 264.
Zehen, Bewegungsstörungen ders. durch Muskellähmungen 524. 525.
Zeiss 251. 426.
Zenker 155.
Ziegelmehlsediment des Harns 383. 409.
Ziehl 162. 442.
v. Ziemssen 141. 226. 227. 280. 487. 567. 568. 570. 572. 573.
Zimmerlin 501. 503.
Zittern 508. — bei Paralysis agitans 508. —, Uebergangsformen dess. zu klonischen Krämpfen 509. — der Zunge 265.

Zucker im Harn (im Normalzustande) 386. (als Krankheitszeichen) 422.
Zuckerbestimmung des Harns (qualitative) 423. (quantitative) 424.
Zuckerharnruhr, Abmagerung bei ders. 13. —, Coma bei ders. 264. 395. 453. —, Harn bei ders. (in Bez. auf die Menge) 387. (in Bez. auf das spec. Gewicht) 393. (Geruch dess.) 395. (bez. der Sedimente) 410. (Zuckergehalt dess.) 422. (Acetessigsäure in dems.) 427. —, Lipämie bei ders. 257. —, oxalsaurer Kalk im Auswurf bei ders. 158. —, Zahncaries bei ders. 264.
Zuckungsgesetz bei elektrischer Reizung normaler Muskeln und Nerven 485. 486.
Zunge, angeschwollene, 265. —, Atrophie ders. 515. —, Belag ders. 266. —, elektrische Untersuchung ders. 487. —, harte, 265. —, klebrige, 266. —, Lähmung ders. 515. —, Musculatur ders. 514. —, Röthung ders. 265. —, trockene, 266. —, Vergrösserung ders. 265.
Zungenbiss bei epileptischen Anfällen 265. 510.
Zwangsbewegungen 10. 511.
Zwangslagen 10. 511.
Zwerchfell bei Ascites 292. —, Athmungsstörungen durch Schwäche oder Lähmung dess. 64. —, Dislocation des Herzstosses bei hochstehendem, 177. —, Dyspnoe bei Hochstand dess. 69. —, Einfluss dess. auf die percussorischen Lungengrenzen 111. —, Herabdrängung dess. durch pleuritisches Exsudat 103. —, Krämpfe dess. 518. —, Lähmung dess. 517. — bei Leberdislocation 301. 308. 309. — bei Milzdislocation 313. 314. —, normaler Stand dess. 54. —, Prüfung der Action dess. mittels der Palpation des Thorax 77.
Zwergwuchs 10.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

BSB Bayerische StaatsBibliothek

MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Vierordt, Oswald

Diagnostik der inneren Krankheiten auf Grund der heutigen Untersuchungsmethoden ein Lehrbuch für Aerzte und Studirende

Leipzig 1892

Path. 1538 p
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11874154-9